
Archiv für
Verdauungs-krankheiten

Archiv

für

Verdauungs-Krankheiten

mit Einschluss der

Stoffwechselpathologie und der **Diätetik.**

In Verbindung mit

Prof. MAX EINHORN-New-York
Hofr. Prof. W. FLEINER-Heidelberg
Prof. J. C. HEMMETER-Baltimore
Prof. J. von MERING-Halle
Prof. FR. MÜLLER-München
Prof. C. von NOORDEN-Frankfurt a. M.
Hofr. Prof. NOTHNAGEL-Wien
Reg.-Rat. Prof. L. OSER-Wien
Prof. F. PENZOLDT-Erlangen
Geh. Rat Prof. F. RIEGEL-Giessen
Prof. O. ROSENBACH-Berlin
Prof. S. ROSENSTEIN-Leiden
Prof. J. SCHREIBER-Königsberg
Prof. B. STILLER-Budapest

herausgegeben von

DR. J. BOAS
in Berlin.

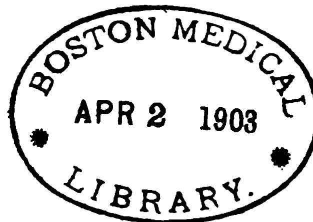
Achter Band.

Mit zahlreichen Abbildungen im Text und fünf Tafeln.



BERLIN 1902.
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15.





Druck von Eugen Wertheim in Berlin NW. 7.

Inhalt.

Seite

Archiv
für
Verdauungs-Krankheiten
mit Einschluss der
Stoffwechselpathologie und der **Diätetik.**
In Verbindung mit
PROF. MAX EINHORN-NEW-YORK, HOFRAT PROF. W. FLEINER-HEIDELBERG,
PROF. J. C. HEMMETER-BALTIMORE, PROF. J. VON MERING-HALLE,
PROF. FR. MÜLLER-BASEL, PROF. C. VON NOORDEN-FRANKFURT A. M.,
HOFRAT PROF. NOTHNAGEL-WIEN, REG.-RATH. PROF. L. OSER-WIEN,
PROF. F. PENZOLDT-ERLANGEN, GEH. RAT PROF. F. RIEGEL-GIESSEN,
PROF. O. ROSENBACH-BERLIN, PROF. S. ROSENSTEIN-LEIDEN,
PROF. I. SCHREIBER-KÖNIGSBERG, PROF. B. STILLER-BUDAPEST
herausgegeben von
DR. J. BOAS
in Berlin.

Band VIII. Heft 1—2.

Herrn

E. von Leyden

zum 70. Geburtstage.



BERLIN 1902
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15.

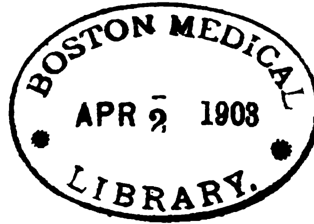
Druck von E. Wertheim in Berlin N W.

Inhaltsverzeichnis.



Nach Orig.-Aufn. v. E. Bieber Berlin. Verlag von S. Karger, Berlin.

E. von Leyden
1902.



E. v. Leyden

zu seinem 70. Geburtstag.

> „Die Ernährung des Kranken basiert auf festen wissenschaftlichen Thatsachen, ist aber im Einzelfalle eine Kunst, oft eine sehr schwierige, welche von dem Arzte viele Kenntnisse, Umsicht, Erfahrung und ein gutes Teil Geduld (Perseverantia) erfordert." E. v. Leyden.

Den Ehrentag Ernst v. Leyden's kann auch unsere Zeitschrift nicht vorübergehen lassen, ohne dem gefeierten Jubilar den Zoll unserer aufrichtigen Verehrung und Bewunderung auszudrücken.

Denn wie wenig Andere hat v. Leyden dem Gebiet der Ernährungstherapie, das wir besonders pflegen, den Stempel seines Geistes aufgeprägt. Nicht als ob wir verkennen wollten — hat er selbst es doch oft genug ausgesprochen, — dass er auf den Schultern der unsterblichen Begründer der Diätotherapie steht, — aber er hat den Ruhm und das Verdienst, die schlummernden Keime zu neuer Blüte geweckt, der Aerztewelt gezeigt zu haben, wie in der individuellen Ernährung nicht ein Teil, sondern der Hauptteil einer rationellen Behandlung zu suchen sei.

Als v. Leyden mit der Energie, die wir an ihm bewundern, für seine Lehren eintrat, befand sich die innere Medizin in den Fesseln jener einseitigen pharmakologischen Richtung, die durch den gewaltigen Aufschwung der organischen Chemie einen ungewöhnlichen Reiz auf die Gemüter der Aerztewelt ausübte.

Dieser Aufschwung begann mit der Entdeckung der antipyretischen und antinervinen Mittel, unter deren eindrucksvoller Wirkung eine neue und verheissungsvolle Aera für die Medizin anzubrechen schien. Der imponierende Einfluss dieser Verbindungen auf die Körpertemperatur und die bis heute

noch nicht in ihrem Wesen erkannte Wirkung auf gewisse nervöse Reizzustände weckte übertriebene Hoffnungen und ebnete den Boden zur Begründung einer specifischen Therapie.

Mitten in diese Bewegung flammte plötzlich wie ein Meteor die Entdeckung des Tuberkulins durch Rob. Koch. Alle mühsam gewonnenen ernährungstherapeutischen Erfahrungen schienen unter der Wucht der Tuberkulinperiode in Nichts zu zerfliessen, und selbst als eine ruhigere Erwägung den übermässig gesteigerten Erwartungen Platz machte, zitterte die Forderung nach specifischen Heilmitteln bis in die jüngste Zeit hindurch nach.

Der Tuberkulinepoche folgte die der Kreosotverbindungen, welche zur Entdeckung immer neuer und neuester Combinationen Anlass gab, die bis jetzt noch nicht zum Abschluss gekommen sind.

Eine weitere Förderung erfuhr die specifische Heilmittellehre durch die mit grossem Glanz einsetzende Organotherapie, eingeleitet durch die erfolgreiche Myxödembehandlung mittelst Schilddrüsensubstanz. Wie so häufig, so artete auch die Organotherapie sehr bald in Uebertreibungen aus, z. B. in der Behandlung der Fettleibigkeit mittelst Thyreoidea und deren Präparate, die sehr bald wegen ihrer schädlichen und gefährlichen Nebenwirkungen aufgegeben werden musste.

Eine grosse Stütze erfuhr die specifische Therapie durch v. Behrings glänzende Entdeckung des Diphtherieserums das trotz aller Anfeindungen seinen Platz siegreich behauptet hat.

So schienen denn die Aussichten für die Förderung der diätetischen Therapie nicht eben günstig. Zwar waren in den 80er Jahren eine grosse Reihe hervorragender physiologischer und klinischer Stoffwechselarbeiten gerade aus der Berliner Schule hervorgegangen (Zuntz, J. Munk, Friedr. Müller, v. Noorden, Klemperer u. A.), allein es fehlte jener grosse Impuls, der wie im Leben der Völker so auch in der Wissenschaft eine schlummernde Idee zur That heranreifen lässt.

Das geschah, als unser Jubilar im Jahre 1897 das grosse „Handbuch der Ernährungstherapie“ im Verein mit den hervorragendsten Fachmännern auf diesem Gebiete begründete. Man darf dreist sagen, dass dieses Handbuch eines der bedeutendsten zeitgenössischen Werke über Diätotherapie darstellt, wie es meines Wissens kein anderes Land in dieser Vollständigkeit und Vertiefung aufweisen kann.

Speziell wieder ist der von dem Begründer des Handbuches verfasste Abschnitt nach Form und Inhalt einer der schönsten und originellsten. Er reiht sich in seiner knappen Diktion, seinem ruhig abwägenden Urteil, seiner durch Wissenschaft und Erfahrung geläuterten Darstellung den klassischen Mustern eines Boerhave, eines van Swieten, eines Sydenham würdig an.

Es ist eine dankbare und lohnende Aufgabe, einige der Aphorismen aus dem genannten Abschnitt[1]) an dieser Stelle zu reproducieren, die trotz des mangelnden textlichen Zusammenhangs denen, welche v. Leyden's Werk nicht oder nur durch flüchtige oder einmalige Lektüre kennen, ein Bild seiner ernährungstherapeutischen Vorstellungen geben sollen. Es ist nicht zu viel gesagt, wenn ich es ausspreche, dass mancher der folgenden Sätze ein Schatz ist, wert, in den Kreis der geflügelten Worte aufgenommen zu werden:

* * *

Mit fortschreitender Kultur hat die Sorge um die gute und zweckmässige Ernährung keineswegs abgenommen, sondern sich mehr und mehr gesteigert. So sehr man auch geneigt ist, die Verfeinerung des Geschmackes als einen Luxus oder eine Verweichlichung anzufeinden, so kann man sich doch der Einsicht nicht verschliessen, dass die Verbesserung der Ernährung einen Gewinn an Gesundheit und Kraft für alle Volksklassen bedeutet. Gerade bei den hochentwickelten Völkern wird man sich überzeugen, dass die Bedeutung einer zweckmässigen Ernährung in fast allen Volksschichten richtig erfasst und als eine ernste Pflicht gegen sich selbst, als die Grundbedingung der Gesundheit und Arbeitskraft anerkannt wird.

* * *

Die richtige Ernährung in der Kindheit giebt die Grundlage für die spätere körperliche Entwicklung.

* * *

Die Kochkunst ist nicht blos Luxus, sondern eine hygienisch notwendige Sache, welche aus dem Hause der Reichen in die Wohnungen der Arbeiter und selbst der Armen hinausgeht, um deren Wohlbehagen und Gesundheit zu fördern.

---

[1]) v. Leyden's Handbuch der Ernährungstherapie. Leipzig 1897. Bd. I, S. 227—277.

Die gesundheitsgemässe Ordnung der ganzen Lebensweise knüpft sich naturgemäss an die drei wichtigsten Dinge: Ernährung, Schlaf, Ordnung und Maas in diesen Dingen, die so sehr ineinander greifen, schützt die Gesundheit, verlängert das Leben und übt zugleich die bedeutenden Charaktereigenschaften der Ordnung, der Mässigkeit und Selbstdisciplin. Ueberhaupt soll die Ernährung als eine Pflicht gegen sich selbst betrachtet werden; auch in dieser Beziehung gehen die Engländer insofern voran, als die gute Gesellschaft ganz bestimmte Regeln für die Mahlzeit aufgestellt hat. Das Essen soll aber auch ein Genuss, eine Quelle der Heiterkeit und Freude sein. Es soll daher je nach dem Stande, der Gewohnheit und dem Geschmack eingerichtet und zugerichtet sein.

* * *

Für sehr nahrhaft gelten die künstlichen, peptonartigen Nährpräparate; an sich ist es ganz richtig, da sie fast reine concentrierte Nährstoffe sind; aber meistens wird ausser Acht gelassen, dass man kaum mehr als 2—4 Esslöffel = 60 g, verabreicht und diese in $^1/_4$ oder $^1/_2$ Liter Flüssigkeit löst, dass demnach auch die so zubereitete Speise einen sehr mässigen Nährwert hat.

* * *

Am schwersten verdaulich sind schlecht zubereitete Speisen.

* * *

Der Ballast (sc. in den Nahrungsmitteln) leistet dasselbe, was man durch die Gährung des Brotes erzielt: er stellt eine poröse Beschaffenheit der compacten Nahrung her. Der zweite Nutzen des Ballastes ist der mechanische Reiz, welchen er auf die Darmbewegung ausübt, so dass er die Fortschiebung des Inhaltes fördert.

* * *

Die alkoholischen Getränke gelten dem Einen als unentbehrlich, dem Andern als ein gefährliches Gift. Dass die alkoholischen Getränke die Freude am Leben erhöhen, ja auch den Appetit, die Lust zum Essen reizen und die Verdauungskraft, sowie die motorische Kraft des Magens anregen, kann nicht wohl bezweifelt werden. Sie können also in mässiger Menge unbedenklich als Genussmittel gelten, welche die Ernährung fördern. Aerztlich sind sie als Magenmittel d. h. um Appetit

anzuregen, Verdauungskraft und motorische Leistung des Magens zu steigern und die Gährung zu beschränken, fast unentbehrlich, ebenso unentbehrlich, um den Mut und die Lebenslust der Neurastheniker zu heben. Sie sind ferner unstreitig das wesentlichste Mittel gegen alle Zustände von Herzschwäche. Dagegen kann der Alkohol nicht zu den Nahrungsmitteln, auch nicht eigentlich zu den stärkenden Substanzen gerechnet werden, er ist ein Sparmittel und ein Stimulans.

* * *

Man kann es nur billigen, wenn der Arzt das Wassertrinken bei Tische untersagt oder wesentlich beschränkt. Dagegen ist die Agitation gegen die Bouillon, wie sie gegenwärtig vielfach noch in Mode ist, eine mindestens übertriebene. Im Ganzen kann die Bouillon, im Anfang der Mahlzeit in mässiger Menge genossen, als zweckmässig bezeichnet werden. Sie fenchtet den Magen an, erregt die Magensecretion und sorgt gleichzeitig für die Verteilung des Sekretes.

* * *

Der Grundsatz: Appetitlosigkeit beweist keineswegs immer, dass der Magen krank ist, ist von grosser Wichtigkeit. Falsch ist ebenso der alte Grundsatz, Speisen, die man mit Widerwillen geniesst, schaden nur und kommen dem Körper nicht zu Gute.

Die Appetitlosigkeit ist in solchen Fällen vielfach nur eine psychische, abhängig von Vorstellungen, Gemütsbewegungen, Gewohnheit, Ermüdung, namentlich häufig Folge mangelhafter diätetischer Ordnung.

* * *

Die Widerstandsfähigkeit gegen Krankheiten, namentlich gegen die Tuberkulose, wird im jugendlichen Alter begründet durch ein richtiges Verhältnis der körperlichen und geistigen Ausbildung.

* * *

Von Bedeutung ist die Diätetik zur Vermeidung der Gicht, namentlich wo hereditäre Dispositionen oder üppige Constitution dazu disponieren. Ein mässiges diätetisches Regime, mässige Körperfülle, eingeschränkter Genuss alkoholischer Getränke bei sonst reichlicher Flüssigkeitszufuhr, dies gehört anerkanntermassen zur diätetischen Prophylaxe dieser zwar vornehmen aber keineswegs angenehmen Krankheit.

* * *

Auch im kranken Zustande behält der Mensch gewöhnlich seine Neigungen und Abneigungen für gewisse Speisen bei und hält dieselben viel eigenwilliger fest als in gesunden Tagen. Ja, wenn er in der Krankheit seinen Geschmack ändert, so thut er dies mit derselben Hartnäckigkeit. Den individuellen Neigungen ist, soweit es angeht, Rechnung zu tragen oder nur im Notfalle, d. h. wenn dadurch Schaden entstehen könnte, entgegen zu treten.

* * *

Wir ernähren Typhusreconvalescenten viel länger mit flüssiger Nahrung als andere Reconvalescenten und beginnen erst 8—10 Tage nach der völligen Entfieberung mit fester Kost.

* * *

Ein Icterischer in der Reconvalescenz soll sich nicht ganz satt essen und soll mit festen und harten Speisen lange Zeit zurückhaltend sein.

* * *

Schwer Kranke dürfen nicht zu lange Zeit völlig hungern und müssen in der Nacht etwas nehmen oder sehr früh die Morgenerfrischung erhalten. Der Kranke bedarf morgens ebensowohl der Erfrischung, wie der Gesunde.

* * *

Der Appetit des Kranken ist ebensowenig das allein Massgebende, wie für den Gesunden, ja noch weniger. Die Stimme der Natur hat kein absolutes Recht, wenn auch ihre Bedeutung nicht unterschätzt werden soll.

* * *

Wir haben in den letzten Jahren bei Gelegenheit der eine Zeit lang sehr modernen und verbreiteten Entfettungskuren alle üblen Folgen der schnellen Abmagerung beobachten können. Zuerst eine gewisse Erleichterung und frohe Stimmung, dann Gefühl der Mattigkeit, der Unlust, — Trägheit zur Arbeit; dann Herzklopfen, Atembeschwerden, Schwindel und Ohnmachtsgefühl — also Muskel- und Herzschwäche, mit deprimierter Stimmung und dem Gefühl schweren Erkranktseins. Ein weiterer Uebelstand besteht noch darin, dass diese Patienten verlernen, sich gut zu ernähren, dass sie eine gewisse unklare Furcht vor reichlichem Essen behalten und nun, selbst wenn sie umkehren wollen, nicht dazu im Stande sind. Viele solcher Kranken sind

Jahre lang im Elend geblieben und selbst in unrettbares Siechtum verfallen.

* * *

Ich habe den anscheinend paradoxen Satz aufgestellt, dass die Genesung des Patienten nicht selten davon abhängt, dass er am Leben bleibt, d. h. dass er nicht an anderen Complikationen zu Grunde geht und zu diesen Complikationen, welche durch sorgfältige Behandlung wohl zu vermeiden sind, gehört eben die Inanition.

* * *

Die Wage ist die sicherste Instanz, welche über den Fortgang der Ernährungskur entscheidet.

Die genaue Bestimmung des Stoffumsatzes bei einem Kranken ist mit mancherlei Beschwerden und Unbequemlichkeiten für den Kranken verbunden, sie erfordert ferner so viel Zeit und Uebung, dass sie dem Arzte nicht zugemutet werden kann. Solche Untersuchungen lassen sich zur Lösung bestimmter wissenschaftlicher Probleme für einige Fälle durchführen, nicht aber für jeden Kranken.

* * *

Der kranke Organismus lässt sich viel schwerer bestimmen als der gesunde, und auch der Patient ist oft schwerer zu bestimmen als der Gesunde.

* * *

Ich bin durchaus der Ansicht, dass die Verschlimmerung des Blasenleidens häufig dem Verfall der Ernährung folgt und mit der fortschreitenden Schwäche zusammenhängt, bei welcher auch die Therapie des Blasenleidens an Sorgfalt und Energie verliert. Die Cystitis bei Prostatahypertrophie greift die innere Konstitution direkt nicht an, sie ist eine rein mechanische Krankheit, welche das Leben direkt nicht bedroht. Bei genügender Sorgfalt der Behandlung müsste sie daher erträglich bleiben und das Leben direkt nicht gefährdet sein. — Die vielfachen Manipulationen, welche mit dem Katheterismus verbunden sind, deprimieren die Stimmung, stören den Schlaf und rauben den Appetit.

* * *

Was die Herzkranken betrifft, so ist in neuerer Zeit unter Aerzten und Laien die Meinung verbreitet, dass dieselben gar

häufig mit Fettherz zusammenhängen. In der ärztlichen Praxis ist die Diagnose „Fettherz“ eine bequeme, welche für den Patienten den Vorteil hat, dass er sich zwar krank betrachtet, aber diese Krankheit doch nicht gar zu schwer nimmt. Es hat sich aber unter dem Einfluss der modernen Entfettungskuren bei den Aerzten mehrfach die Ansicht ausgebildet, dass fast alle Herzbeschwerden solcher Personen, die auch nur einigermassen fett sind, auf Fettherz beruhen und mit Entziehungskuren behandelt werden müssen. Das geht nun nach meiner Erfahrung viel zu weit, und ich möchte sehr davor warnen, Kranke, welche Herzbeschwerden haben, ohne ganz bestimmte Indikation einer Abmagerungskur zu unterziehen, denn diese Herzbeschwerden sind ebenso häufig von Arteriosklerose oder von Anämie abhängig und werden dann durch Entziehungsdiät und Abmagerung gesteigert. Herzkranke, welche blass sind und ein schlaffes Fettpolster haben, sollte man nicht noch weiter abmagern lassen, sondern sie kräftig ernähren, da der Herzmuskel für die ihm zukommenden Leistungen auch reichlicher Ernährung bedarf.

* * *

Der Kranke und die Krankenpflege muss frühzeitig den Begriff bekommen, dass die verordnete Nahrung mit derselben Pünktlichkeit zu nehmen resp. zu geben ist, wie die Arzneien. Diese Regelmässigkeit giebt dem Patienten einen moralischen Halt und stärkt seine Fähigkeit, auch andere Unannehmlichkeiten zu überwinden, was nicht selten für den Fortschritt zur Genesung notwendig ist.

* * *

Den Vorteil von Diätzetteln, namentlich wenn sie für eine längere Zeit der Kur gelten sollen, kann ich nicht sehr hoch schätzen. Die Diät darf ebensowenig schematisch sein als die medikamentöse Behandlung. In der Regel enthält ein solcher Diätzettel nur die Angabe der Speisen, welche der Kranke essen darf, und derer, welche ihm verboten sind. Ueber die Quantitäten sind nur ungefähre Angaben gemacht. Der Kranke sieht diesen Diätzettel alle paar Tage an, und wenn man ihn darnach fragt, kann er ihn in der Regel nicht finden. Man mag einen solchen Diätzettel als Norm aufstellen, aber für viel wichtiger halte ich es, das aufzeichnen zu lassen, was der Kranke wirklich genossen hat, und zwar sollen diese Angaben täglich aufgezeichnet werden.

* * *

In engstem Zusammenhange mit den ernährungstherapeutischen Bestrebungen v. Leyden's steht die Heilstättenbewegung für Tuberkulose, zu welchen unser Jubilar durch seinen denkwürdigen Vortrag auf dem Budapester Congress des Jahres 1894 den ersten Anstoss gegeben hat. Seitdem ist die Heilstättenbewegung in immer weitere Kreise gedrungen und hat den Charakter einer Culturbewegung angenommen, an der sich fast die gesamte europäische und aussereuropäische Gesellschaft mit einem in der Geschichte der Medicin noch nicht dagewesenen Eifer bethätigt und beteiligt.

Des weiteren verdanken wir v. Leyden's rastloser Initiative die Begründung der „Zeitschrift für physikalische und diätetische Therapie", welche sich unter seiner Redaction und der seiner Schüler Goldscheider und P. Jacob zu einer der gediegensten und verbreitetsten Fachschriften emporgeschwungen hat.

Als eine letzte Consequenz der herrschenden Lehre dürfen wir das von den letztgenannten Autoren herausgegebene „Handbuch der physikalischen Therapie" bezeichnen, in welchem zum ersten Male der Versuch gemacht ist, eine zusammenfassende Darstellung dieses im Vergleich zu seiner Bedeutung viel zu wenig gewürdigten Gebietes dem ärztlichen Praktiker in die Hand zu geben.

So hat denn unser verehrter Jubilar das seltene, aber wohlverdiente Glück, sein Lebenswerk langsam zur Vollendung heranreifen zu sehen.

Möge ihm ein gütiges Geschick vergönnen, auch seine Krönung zu erleben, zum eigenen Ruhme, zur Nacheiferung für künftige Generationen, zum Wohle der Menschheit!

I. Boas.

I.

Aus der medicinischen Universitätsklinik in Kopenhagen.

Ueber Darmdyspepsie.

Von

Professor KNUD FABER.

Der Begriff Dyspepsie hat lange Zeiten als ein rein symptomatischer, klinischer Begriff bestanden, ehe man sich eine Vorstellung machen konnte, um welche Störungen der Verdauung es sich in den einzelnen Fällen handelte. Es war namentlich Cullen, der die verschiedenen Symptome an Digestionsstörungen (Cardialgie, Anorexie, Pyrosis etc.) unter dem Gesamtnamen Dyspepsie sammelte, und gleichzeitig als eine abgemachte Sache, worüber man keinen Zweifel hegte, feststellte, dass es Störungen in der Function des Ventrikels selber seien, welche die Dyspepsie erweckten. Der Ventrikel stand ja vor dem Bewusstsein der damaligen Zeit und weit später als das eigentlich verdauende Organ und die dyspeptischen Symptome, namentlich die Cardialgie, Aufstossen, Uebligkeitsgefühl und Erbrechen schien·n bestimmt der Ausdruck eines Ventrikelleidens zu sein.

In letzterer Zeit hat man mehr und mehr den Begriff Dyspepsie physiologisch zu machen gesucht, indem man besonders die Dyspepsie als eine Störung des physiologischen Digestionsmechanismus überhaupt definierte. Es scheint mir nicht, dass diese Bestrebung gelungen ist. v. Leube[1]) definiert z. B. den Begriff Dyspepsie als Störungen in der Digestionsfähigkeit des Ventrikels nach allen Richtungen, d. h. in secretorischer, resorptiver, motorischer und sensorischer Be-

[1]) Specielle Diagnostik der inneren Krankheiten. 1895. I. S. 253.

ziehung, er benutzt aber doch wesentlich die Dyspepsie als symptomatischen Begriff und bei der einzigen Form, welcher er den Namen Dyspepsie giebt, der nervösen, ist das Gewicht einzig auf die Störungen in sensorischer Beziehung gelegt. Man würde gewiss auch schwer von „Dyspepsie" bei einem Patienten reden, der eine ganz symptomlos verlaufende Secretionsstörung hätte, z. B. eine complete Achylie, die ja bestehen kann, ohne ein einziges subjectives Symptom zu geben. Vom physiologischen Standpunkte aus muss eine solche Achylie unbedingt eine Dyspepsie hervorrufen, vom klinischen Standpunkte aber muss man sagen, dass die Krankheit ohne dyspeptische Symptome ihren Verlauf nimmt, dass also keine Dyspepsie vorhanden ist. In dieser rein symptomatischen Bedeutung, glaube ich, ist es recht zweckmässig, das Wort Dyspepsie zu behalten, und wenn ich von Dyspepsia intestinalis rede, meine ich etwas ganz anderes wie Nothnagel[1]), der in seinen „Erkrankungen des Darmes" die Darmdyspepsie alle Abweichungen von dem normalen Verdauungsmechanismus des Darmtractus umfassen lässt. Seine Darmdyspepsie entspricht auch keinem abgegrenzten Krankheitsbild. Ich mache dagegen den Vorschlag, dass man unter Darmdyspepsie diejenigen dyspeptischen Symptome versteht, deren Ursache man in den kränklichen Verhältnissen des Darmkanals und nicht des Ventrikels suchen muss, und mit dieser Abhandlung ist es meine Absicht, zu betonen, dass ein solcher Symptomencomplex wirklich existiert.

Anfangs schrieb man, wie gesagt, unverzüglich alle dyspeptischen Symptome den Leiden des Ventrikels zu, man wurde aber früh darüber klar, dass auch Leiden in anderen Organen Dyspepsie erwecken konnten. Trousseau[2]) hat sich besonders hier in seiner Clinique médicale zum Fürsprecher gemacht. Er teilt die Dyspepsien in die idiopathischen und die symptomatischen oder sympathischen. Als die Organe, deren Leiden von Dyspepsie begleitet werden können, nennt er vor allen Dingen den Darm, hernach die Leber, die Nieren, den Uterus und mehr. Namentlich die Darmstörungen und die Obstipation speziell hebt er als Ursache der Dyspepsie hervor, und es scheint ihm nicht übertrieben, zu behaupten, dass ungefähr die Hälfte aller Fälle von Gastralgie und Dyspepsie, sowohl bei älteren

[1]) Erkrankungen des Darms. Wien 1896.

[2]) Clinique médicale de l'Hôtel dieu. 1862. II. P. 348 H.

Leuten als jungen Mädchen in Wirklichkeit auf Leiden des Colons zurückzuführen sind.

Die ausgezeichneten Beobachtungen Trousseau's erhielten nicht die Bedeutung für die Zukunft, wie sie es meiner Anschauung nach verdienten, und die Ursache ist leicht zu finden. Wenige Jahre später wurde die Schlundsonde in die Medizin eingeführt, und die Arbeiten von Kussmaul, Leube und Ewald sammelten schnell das Interesse der Kliniker um die Aufschlüsse und die therapeutischen Fortschritte, die auf diesem Wege zu erreichen waren. Die Folge der eingehenden Vertiefung in die Funktionsstörungen des Ventrikels zeigte sich dadurch, dass man wieder recht allgemein dyspeptische Symptome mit Ventrikelsymptomen identifizierte. Fand man eine Abweichung von der normalen Funktion des Ventrikels, so liess sie sich als Dyspepsie erklären, und fand man keine Funktionsstörungen, so hatte man eine nervöse Dyspepsie vor sich, wobei man zuerst an eine Störung des Nervenapparates des Ventrikels dachte. Es kommt mir ganz charakteristisch vor, dass ein Chirurg wie Sonnenburg[1]), der eine Anzahl Patienten mit Digestionsbeschwerden gesehen, sich veranlasst fühlt, die oben angeführten Beobachtungen Trousseau's wieder an den Tag zu bringen und zu betonen, dass eine Reihe von Dyspepsien sich auf Darmstörungen bezieht, in casu eine „larvierte" Appendicitis, indem er in diesem Punkte auch eine Stütze in der Ewald'schen[2]) Arbeit findet.

Man sieht leicht, dass die Symptome, die man unter dem Namen Ventrikelsymptome, gastrische Symptome oder dyspeptische Symptome zusammenfassen kann, durch Krankheiten anderer Organe hervorgerufen werden können, und dass dies auch häufig der Fall ist. Erbrechen kann ja durch Cholelithiasis, Nephrolithiasis, Gravidität und Incarcerationen entstehen, ohne dass wir uns deshalb den Ventrikel als mitleidend denken. Uebelkeit, Aufstossen, Pyrosis und Anorexie können gleichfalls bei diesen verschiedenen Unterleibsleiden entstehen, und dasselbe ist mit der Cardialgie der Fall. Dieses eigentümliche Gefühl von Druck, Saugen, Brennen oder Schmerz im Epigastrium sollte sich durch eine bestimmte Lokalisation besonders als echtes Ventrikelsymptom behaupten können, es

[1]) Pathologie und Therapie der Perityphlitis. 4. Aufl. S. 33.

[2]) Ueber Appendicitis larvata. Archiv für klinische Chirurgie. Bd. 60. 1899.

kann sich aber an derselben Stelle lokalisiert einstellen, wenn der Ventrikel sich gar nicht im Epigastrium befindet, wie z. B. bei einer Gastroptosis, und es kann, wie bekannt, in einer anfänglichen Gravidität oder einem Uterinleiden seine direkte Ursache haben.

Dass die Cardialgie und andere dyspeptische Symptome bisweilen auf ähnliche Weise als Begleiter der Darmleiden derart auftreten können, dass sie deutlich das Gepräge haben, secundär zu sein, darüber sind wohl alle einig; wenn aber die Dyspepsie, die Cardialgie, die Uebelkeit und das Erbrechen besonders hervorherrschend werden, längere Zeit andauern und dadurch das Krankheitsbild beherrschen, so wird man in der Regel annehmen, dass es sich um ein Leiden des Ventrikels handelt. Namentlich wird sich diese Auffassung in der Regel geltend machen, wenn die Darmstörungen wenig ausgesprochen sind, wenn es sich z. B. um eine chronische Obstipation oder vielleicht eine mit Obstipation abwechselnde leichtere Diarrhoe handelt. Die Patienten selber werden in der Regel diesen Darmsymptomen keine Bedeutung beilegen. Erst die Cardialgie und die Dyspepsie werden sie zum Arzte bringen, dessen Aufmerksamkeit dann gleich auf den Ventrikel gelenkt wird, und er betrachtet vielleicht die Obstipation als eine Folge des Ventrikelleidens oder als ein beigeordnetes Symptom der nervösen Dyspepsie. Die Obstipation ist ja ein acceptiertes Symptom bei v. Leube's nervöser Dyspepsie und wird in den von ihm veröffentlichten Krankengeschichten erwähnt, ja in einigen Fällen findet man sogar Obstipation mit Diarrhoe abwechselnd. Gerade in solchen Krankheitsfällen hat man allen Grund, zu fragen, ob nicht die dyspeptischen Symptome möglicherweise eine direkte Folge der Darmstörung sein könnten, so dass die Ursache, weshalb der Ventrikel keine Zeichen von selbstständiger Erkrankung zeigte, darin zu suchen sei, dass die Krankheit sich auf den Darmtractus und die daraus entspringende Irritation des Nervensystems beziehe.

Meiner Ansicht nach existieren eine Reihe von Fällen von wohl entwickelten und andauernden Dyspepsien, deren Ursache in Darmstörungen zu suchen ist, deren Symptome aber nach der allgemein giltigen Auffassung auf ein Ventrikelleiden deuten. Ich werde dies durch einige Beispiele nachweisen.

1. Armine Kathrine P., 23 Jahre alt, unverheiratete Näherin. 15. Oktober 1900 aufgen., 18. Novbr. 1900 entl.

16 Jahre alt, wurde sie wegen Appendicitis behandelt; sie hat kein Recidiv dieses Leidens gehabt. 2maliger Partus, vor 3 Jahren und vor 5 Monaten. Sie hat ein paar Jahre an Obstipation gelitten, so dass häufig 2—3 Tage zwischen jeder Defäcation vergehen konnten; vereinzelte Male Diarrhoe, sonst ist der Stuhl in der Regel hart, klumpig, ohne Schleim oder Blut. Sie hat ab und zu Schmerzen in der linken Fossa iliaca, nie in der rechten.

Zwei Monate vor der Aufnahme fing sie an, an Cardialgie, wässerigem Aufstossen, Pyrosis und Uebelkeit zu leiden. Die Cardialgie zeigte sich namentlich als Druck im Epigastrium und kommt zu allen Zeiten des Tages vor, nicht besonders gerade nach den Mahlzeiten. Als die Cardialgie anfing, versuchte sie es mit Milchdiät, da sich ihr Zustand aber eher dadurch verschlimmerte, gab sie es schnell auf. In der letzten Zeit vor Aufnahme verschlimmerte sich ihr Zustand; sie bekam namentlich intensivere Schmerzen im Epigastrium. Die Schmerzen kamen in heftigen Anfällen, besonders wenn sie gegessen hatte, zu gleicher Zeit hatte sie auch starkes Uebelsein, Aufstossen und Appetitlosigkeit. Wegen dieser Symptome suchte sie die Klinik auf. Der Stuhl war gleichzeitig sehr hart und klumpig, sie fühlte sich matt und müde und hatte Kopfschmerzen in den Schläfen.

Bei der objektiven Untersuchung wurde konstatiert, dass sie mager und leicht anämisch war. Hämoglobinmenge 70 pCt. Unterleib schlaff, Ventrikel etwas gesunken, indem die grosse Kurvatur etwas oberhalb des Umbilicus lag, die kleine gerade zwischen dem Umbilicus und Proc. ensiformis. Der Ventrikel entleerte sich gut. Nach dem Probefrühstück Totalacidität 55, freie H. Cl. 35, reichliche Pepsinmenge.

In den ersten Tagen nach der Aufnahme andauernde Cardialgie, Anorexie und Uebelkeit, gleichzeitig Kopfschmerzen und schlechter Schlaf. Der Stuhl war knollig und kam nur nach Laxantien. Man ordinierte leichte, aber cellulosereiche Kost (Hafergrütze, Grahambrod, später Aepfelcompot), gleichzeitig jeden Abend Ol. ricini. Unter dieser Behandlung wurde der Stuhl von natürlicher Consistenz und kam täglich; die Cardialgie und die anderen dyspeptischen Symptome schwanden zu gleicher Zeit, sie nahm an Gewicht und Kräften zu, und man konnte sie mit täglich spontanem Stuhlgang, ohne Oel einzunehmen, mit völligem subjektivem Wohlbefinden entlassen.

2. Jensine W., 30 Jahre alt, unverheiratetes Dienstmädchen. Am 7. Jan. 1901 aufgenommen. Am 27. Jan. 1901 entlassen. Pat. hat lange Zeit an Obstipation gelitten. Das letzte Jahr erst hat sie mit dem Gebrauch von Laxantien angefangen, früher konnten 3—4 Tage zwischen jedem Stuhlgang vergehen, und dieser war dann hart und knollig, vereinzelte Male dünn, enthielt nie Blut oder Schleim.

In den letzten 8 Jahren hat sie an dyspeptischen Symptomen gelitten mit kürzeren oder längeren Unterbrechungen. Am ärgsten sind sie, wenn der Stuhl besonders hart ist. Sowohl die Dyspepsie als die Obstipation sind in der Regel im Winter mehr ausgesprochen als im Sommer. Die dyspeptischen Symptome bestehen in Druck, Nagen und Brennen in der Cardia; die Cardialgie verschlimmert sich nach den Mahlzeiten, gleichzeitig hat sie schlechten Appetit, Aufstossen, Uebelkeit und ab und zu Erbrechen. Häufig auf der Stirn

lokalisierte Kopfschmerzen. In den letzten 4 Monaten ist wiederholt Schwindel eingetreten, der in Anfällen von ca. ¼ Stunde kommt. Während dieser Anfälle fühlt sie die Gegenstände sich drehen, sie muss sich setzen, ist aber bisher nicht umgefallen. Mit dem Schwindel hat sie keine Uebelkeit gespürt, dagegen in der Regel verschlimmerten Kopfschmerz. Die Anfälle kommen in Intervallen von einigen Tagen und besonders an den Tagen, wo kein Stuhlgang gewesen ist.

5 Tage vor Aufnahme trat bedeutende Verschlimmerung des Zustandes ein, indem sie an starker Cardialgie, Uebelkeit und Erbrechen litt, so dass sie das Bett hüten musste. Gleichzeitig hatte sie 3—4 Tage dünnen Stuhl, während sie vorher mehrere Tage keine Abführung gehabt und in diesen Tagen an ungewöhnlich starken Kopfschmerzen und Schwindel gelitten hatte. Die letzten Tage wieder keinen Stuhl.

Sie ist mager, nicht anämisch. Unterleib etwas aufgebläht. Die grosse Kurvatur des Ventrikel gerade unter dem Umbilicus. Motorische Kraft gut. Nach dem Probefrühstück Totalacidität 55, freie HCl. 28, Pepsin reichlich. Nieren nicht palpabel. Nichts Abnormes bei Untersuchung der Ohren.

Auch bei dieser Pat. schwanden alle dyspeptischen Symptome im Laufe einiger Wochen beim Gebrauch einer cellulosereichen Kost und täglicher Dosen von Ol. Ricini. Sie wurde bei vollständigem Wohlbefinden entlassen, musste aber, um täglichen Stuhlgang zu erreichen, jeden Abend einen Theelöffel voll Ricinus-Oel einnehmen. Vor Aufnahme in die Klinik hatte sie Milchdiät gebraucht, ohne Besserung zu spüren.

3. Ane Marie P., 30 Jahre alt, mit einem Fischer verheiratet. Am 8. November 1900 aufgenommen. Am 1. December 1900 entlassen.

Sie hat an Obstipation gelitten, seitdem sie junges Mädchen war. Sie hat drei Mal geboren; nach jedem Partus ist die Darmthätigkeit träger geworden, namentlich nach dem letzten im Januar 1900. Seit der Zeit können häufig 3—4 Tage zwischen jeder Defäcation vergehen.

Ein paar Monate nach dem letzten Partus fingen die dyspeptischen Symptome an. Sie verlor den Appetit und bekam Cardialgie und Aufstossen, keine Uebelkeit oder Erbrechen. Die Cardialgie kam besonders nach den Mahlzeiten, namentlich wenn sie fettes oder schweres Essen genossen hatte. Gleichzeitig bekam sie verschiedene nervöse Phaenomene, namentlich psychische Depression mit häufigen Angstempfindungen, Schlaflosigkeit und unruhigen Träumen. Der Zustand hielt sich unverändert im Laufe des Sommers, namentlich waren Cardialgie und Depression unvermindert. Ihr Arzt behandelte sie mit Bettruhe und sechswöchentlicher Milchdiät, ohne dass dadurch Besserung eintrat. Im Herbst fingen Durchfälle an, mit hartem, knolligem Stuhlgang abwechselnd. An den Tagen, wo sie Diarrhoe hatte, kamen kneifende Schmerzen im Unterleib, an den Tagen, wo kein Stuhl war, hatte sie dagegen stärkere Cardialgie und Aufstossen.

Magere, nicht anämische Pat. Unterleib nicht aufgetrieben oder empfindlich. Die grosse Kurvatur des Ventrikels zwei Fingerbreit über den Umbilicus. Keine Fäces im Colon zu fühlen. Untersuchung der anderen Organe ergiebt nichts Abnormes. Nach dem

Probefrühstück: Totalacidität 40, freie HCl. 20, reichliche Pepsinmenge. Keine Stagnation.

Man ordinierte cellulosehaltige Kost, keine Milch, und jeden Abend Ol. Ricini; unter dieser Behandlung besserte sich ihr Zustand schnell, die Depression schwand, Schlaf wurde gut. Die Cardialgie stellte sich die ersten Tage nach den Mahlzeiten ein, aber acht Tage nach Aufnahme konnte man notieren, dass alle dyspeptischen Symptome verschwunden waren; in der folgenden Zeit war nur ab und zu etwas Cardialgie vorhanden, sonst Wohlbefinden. Ausser Hafergrütze und Grahambrod vertrug sie allmählich Fruchtcompot und Schwarzbrod, und bei der Entlassung hatte sie täglich geformten Stuhlgang, ohne Laxantien zu nehmen.

Die Patienten hatten in allen diesen drei Fällen kürzere oder längere Zeit an Obstipation gelitten, die sie entweder ganz negligiert oder mit Laxantien verschiedener Art behandelt hatten. Nachdem die Obstipation eine gewisse Zeit bestanden hatte, ohne die Patienten besonders zu genieren, kamen die dyspeptischen Symptome, diese waren in allen Fällen ausgesprochen und bestanden in Cardialgie, Aufstossen, Anorexie, Uebelkeit und Erbrechen, gleichzeitig litten die Patienten an schweren nervösen Symptomen, Kopfschmerzen, Depression, Schlaflosigkeit und in dem einen Fall an erheblichem Schwindel. Es waren die dyspeptischen Symptome, speziell die Cardialgie, welche die Patienten zum Arzt führten, der in allen drei Fällen vermutete, dass es um eine Ventrikelkrankheit sich handele. Die allgemeine Schonungsdiät, die Milchdiät speziell wurde ohne Nutzen angewandt oder verschlimmerte den Zustand. Die Untersuchung in der Klinik ergab normale motorische und chemische Function des Ventrikels, und nachdem die Darmthätigkeit der Patienten durch passende cellulosereiche Diät und kleine Dosen Ol. Ricini reguliert war, schwanden alle dyspeptischen Symptome schnell, obgleich sie lange bestanden hatten, in dem einen Fall sogar acht Jahre, in den anderen beiden mehrere Monate. Gerade dieser Umstand, dass die Dyspepsie, nachdem sie lange bestanden, und nachdem sie verschiedener Behandlung getrotzt hatte, so schnell und total durch eine gegen den Darm gerichtete Behandlung verschwindet, führt uns zu der Ueberzeugung, dass sie eine direkte Folge der Darmstörungen, dass sie eine Darmdyspepsie ist.

Untersuchen wir näher die einzelnen Symptome dieser Krankheit, so treffen wir vorerst die Cardialgie als das hervorragendste. Sie hat alle Charakterzüge der allgemeinen Cardialgie, ist bald ein Druck, ein Brennen, ein Saugen, bald ein mehr nagender und ausstrahlender Schmerz. In einigen Fällen, und

das sind die häufigsten, kommt er zu allen Zeiten des Tages, selbst wenn der Ventrikel leer ist, ja bei einigen Patienten kommt er nur oder am stärksten, wenn der Ventrikel leer ist, und zeigt sich dann als ein saugendes Hungergefühl, das sich bessert, wenn Patientin etwas zu essen bekommt. Es entstehen also in diesen Fällen dieselben Symptome wie bei der Hyperacidität, und doch können die Patienten wie in den referierten Beispielen ganz normale Secretionsverhältnisse haben. In anderen Fällen ist die Cardialgie besonders auf die Mahlzeiten zu beziehen, ja bisweilen können diese starke Schmerzen, Uebelkeit und Erbrechen hervorrufen, wie in Fall 2. Besonders das fette, schwere Essen macht Cardialgie, wie wir es bei der Gastritis oder dergl. kennen. Häufige Symptome sind demnächst Appetitlosigkeit und Aufstossen nach den Mahlzeiten. In den schlechten Perioden sind Uebelkeit und Erbrechen häufig vorhanden.

Ausser diesen eigentlichen „gastrischen“ Symptomen trifft man bei Patienten häufig andere, die man vorwiegend als cerebral oder jedenfalls als nervös charakterisieren kann und die übrigens wohlbekannt sind als diejenigen Symptome, welche die verschiedenen Digestionsstörungen begleiten, die aber besonders häufig bei dieser Krankheitsform entstehen. Vor allen Dingen gilt dies vom Kopfschmerz, der oft recht bedeutend ist. In der Regel ist er am schlimmsten, wenn der Stuhl fehlt, und er wechselt überhaupt mit dem Zustande des Darmes. Ein anderes wohlbekanntes Symptom ist der Schwindel, der früher als Vertigo e stomacho laeso beschrieben wurde, der sich aber weit häufiger bei Darmstörungen als bei Ventrikelkrankheiten vorfindet. Fall 2 giebt ein Beispiel. Endlich findet man häufig grosse Müdigkeit und Arbeitsunlust, oft mit starker psychischer Depression verbunden. Diese Depression kann einen hohen Grad erreichen und zeigt häufig ihre direkte Abhängigkeit von den Darmstörungen, indem sie mit den anderen Symptomen exacerbiert, wenn die Darmstörungen sich verschlimmern und namentlich in den Obstipations-Perioden.

Die mitgeteilten Fälle von Darmdyspepsie zeigen alle drei normale Secretionsverhältnisse des Ventrikels, und dies ist auch die häufigste Beobachtung. Man trifft indessen recht oft Patienten mit Dyspepsie, deren krankhafte Symptome sich ganz auf die beschriebene Weise entwickelt haben, und die überhaupt den erwähnten Patienten ganz ähnlich sind, deren Ventrikelfunction

aber von der normalen abweicht, besonders dadurch, dass man Hypersecretion vorfindet.

Da die Hypersecretion in der Regel der Ausfluss einer abnormen Thätigkeit des Ventrikelnervenapparats ist, ist es vor der Hand nicht überraschend, dass diese Abnormität ebensowohl wie Aufstossen und Erbrechen auf indirektem Wege entstehen kann, d. h. durch Einwirkung anderer Organe als des Ventrikels, speziell vom Darme aus. Wir kommen später darauf zurück, wie man sich dieses erklären kann, und wir werden vorläufig einige Krankengeschichten mitteilen, welche zeigen, dass die Darmdyspepsie mit Hyperchlorydrie verbunden sein kann.

4. Georgine Kristiane H., 49 Jahre alt, mit einem Tischler verheiratet. Am 23. April 1899 aufgenommen, am 20. Mai 1899 entlassen.

Pat. wurde mit der Diagnose Ulcus ventriculi in die Klinik auf genommen; sie erzählte, dass sie ungefähr einen Monat an heftigen dyspeptischen Fällen gelitten hat, starken Magenschmerzen und Erbrechen ungefähr nach allem, was sie genoss. Sie war aus diesem Grunde bettlägerig gewesen und hatte strenge Diät gehalten, besonders Milchdiät. Gleichzeitig mit diesen Symptomen litt sie an Obstipation; dieselbe war lange vor den dyspeptischen Symptomen eingetreten. Keine Hæmatemesis oder Meläna. Bei näherem Fragen scheinen sich die Symptome auf folgende Weise entwickelt zu haben:

In den letzten 6 Jahren hat sie jeden Winter ähnliche Anfälle von Dyspepsie gehabt, die immer mit wochen- oder monatelanger Obstipation anfingen, und denen sich dann die Cardialgie anschloss. Der Zustand verschlimmerte sich unter der ihr anempfohlenen Diät, indem sich starke Schmerzen und Erbrechen einstellten. Der jetzige Anfall stellte sich auf dieselbe Weise ein, mit Obstipation von einigen Monaten. Sie liess bis 8 Tage vergehen, ohne Stuhl zu haben, und nahm dann ein Abführmittel in grosser Dosis.

Zu der Obstipation gesellte sich noch etwas Übelkeit und leichte Cardialgie, wie auch starkes Hungergefühl zwischen den Mahlzeiten; dasselbe besserte sich, wenn sie etwas genass. Dadurch bekam sie die Gewohnheit, zu ganz unregelmässigen Zeiten zu essen, und gleichzeitig hielt sie Diät, wodurch sich die Obstipation vollends verschlimmerte. Sie konnte ihre Arbeit in dieser Zeit verrichten, dann stellten sich aber heftige Schmerzen und Erbrechen ein, die trotz strenger Milchdiät und Bettruhe andauerten. Die letzten 3 Wochen vor Aufnahme war sie auf diese Weise bettlägerig gewesen. Die Obstipation war vom Arzt vernachlässigt worden.

Sie war mager, nicht anämisch. Unterleib schlaff nach 5 maligem Partus, nicht meteoristisch. Kein besonderes Niedergesunkensein der Organe. Cutane Hyperästhesie an einem grossen Teil des Abdomens war vorhanden, sie bildete einen Gürtel über und unter den Umbilicus, verlor sich in den Seitenregionen und war am ausgesprochensten rechts von der Mittellinie, keine besondere Empfindlichkeit am Magen selbst Probefrühstück ergab mässige Hyperacidität, Totalacidität 90, freie Salzsäure 70.

Keine Stagnation. Bei der Aufnahme hatte sie starke Magenschmerzen, die in den Rücken ausstrahlten, sie ass fast nichts und hatte häufige Regurgitation.

Die ersten Tage erhielt sie ganz leichte Kost, gleichzeitig suchte man den Stuhlgang durch Ol. Ricini und Clysmata zu regulieren. Schon im Laufe von ein paar Tagen schwanden die Schmerzen und Erbrechen, so dass man Milch und Milchspeisen separieren konnte, nach und nach ging man zu Hafergrütze, Fisch, leichteren Fleischsorten über, welches sie alles ausgezeichnet vertrug. Ein paar Wochen darnach konnte sie aufstehen und volle Kost mit Schwarzbrot, Pflaumen-Compot u. a. vertragen, kurz, eine grobe, cellulosereiche Diät, die einen spontanen, täglichen Stuhlgang bewirkten. Gleichzeitig mit dem natürlichen Stuhl und dem Verschwinden der dyspeptischen Symptome nahm die Hypersecretion nach und nach ab, wie die beigefügte Tabelle zeigen wird.

Datum	Aufgebracht 1 Stunde nach Probefrühstück Ccm.	Totalacid.	freies HCl.
April 26	20	90	70
„ 27	10	90	77
„ 29	50	85	75
Mai 1	110	98	87
„ 2	55	95	70
„ 3	75	83	68
„ 4	45	90	75
„ 5	60	90	65
„ 6	70	75	60
„ 7	70	85	63
„ 8	10	85	65
„ 9	70	87	65
„ 10	10	70	50
„ 11	50	83	70
„ 12	100	73	54
„ 13	100	67	45
„ 14	65	73	60
„ 15	40	63	48
„ 16	25	59	46
„ 17	30	65	50
„ 18	20	65	40
„ 19	30	57	40

5. E. H. Rechtsanwalt, 32 Jahre alt. Am 23. Mai 1898 aufgenommen, am 3. Juni 1898 entlassen.

Pat. ist von nervösem Temperament. In seiner frühesten Jugend hat er sich im ganzen einer guten Gesundheit erfreut. Die späteren Jahre hat er an Obstipation gelitten, indem der Stuhl gewöhnlich hart und knollig war und häufig 2 bis 3 Tage nach einander fehlte. Keine Diarrhoe. Er hat ab und zu an dyspeptischen Phaenomenen gelitten, namentlich Appetitlosigkeit und Cardialgie, denen er jedoch nicht besonderen Wert beilegte. Im letzten Jahre stellte sich Schwindel ein, der sich im letzten Monat vor der Aufnahme verschlimmerte. Einige Tage vor der Aufnahme meinte er, dass er sich auf einer Radfahrt einer Erkältung ausgesetzt habe. Tags darauf befand er sich schlecht und Nachts erwachte er mit starken Kopfschmerzen, Übelkeit und Erbrechen, und diese hielten den ganzen folgenden Tag an. Gleichzeitig hatte er ein einzelnes Mal geformten Stuhl, darnach viel Kollern und Flatulenz, keine Diarrhoe, an den folgenden Tagen, trotz Clysmata, keinen Stuhl. Das Erbrechen verlor sich im Laufe von 2 Tagen.

Bei der Aufnahme hatte er keine Cardialgie, aber erheblichen Schwindel. Sobald er sich aufrichtete, wurde der Schwindel besonders stark; gleichzeitig Kopfschmerzen und Übelkeit.

Objektiv fand man in dem Hospital nichts ausser einer leichten Empfindlichkeit der Cardia. Die Lage des Ventrikels normal. Nach Probefrühstück wurde gut chymifizirter Mageninhalt ohne Schleim entleert. Totalacidität 100, freie Salzsäure 70, reichlich Pepsin.

In den folgenden Tagen nahmen Schwindel und Kopfschmerz nach und nach ab. Er vertrug das Essen gut. Der Stuhl hielt sich träge und konnte nur durch recht grosse Dosen Ol Ricini hervorgerufen werden. Bei der Entlassung am 3. Juni befand er sich völlig wohl. Das Probefrühstück ergab an diesem Tage Totalacidität 75, freie HCl 45.

In den folgenden Monaten nach der Entlassung zeigte er stets Neigung zur Obstipation und hatte zugleich andauernd leichte Recidive seiner dyspeptischen und nervösen Beschwerden. Die Symptome traten teils als Cardialgie und Appetitlosigkeit, teils als Kopfschmerz, leichter Schwindel, Arbeitsunlust und Mattigkeit auf. Er wurde auf cellulosereiche Diät gesetzt und nahm täglich kleine Dosen Ol Ricini; nachdem er nach und nach gelernt hatte, mit peinlicher Sorgfalt seinen Stuhlgang zu regulieren, so dass er sich täglich einstellte und nie hart oder knollig wurde, erreichte er andauerndes und völliges Wohlbefinden. Noch geschieht es ab und zu, dass er Anfälle von Cardialgie und Kopfschmerzen hat in Verbindung mit Diarrhoe und knolligem Stuhl. Spätere Untersuchungen ergaben keine Hyperacidität.

Wie man sieht, gleichen diese beiden Fälle den früher angeführten in ihrer ganzen Entwicklung und ihrem Verlauf, unterscheiden sich nur durch die Hyperacidität, welche mit den anderen Symptomen schwand, nachdem der Darm zur regelmässigen Function gebracht war. In beiden Fällen hatte Patient erst längere Zeit an Obstipation gelitten, wozu sich dann allmählig dyspeptische Symptome gesellten. Nach Verlauf einiger Zeit wurden diese besonders heftig, in dem letzten Fall vielleicht

infolge einer leichteren Gelegenheitsursache. Als die Krankheit culminierte, wurde das Krankheitsbild von der Cardialgie und dem Erbrechen dominiert, welches notwendigerweise eine sehr leichte Diät erforderte; die grobere Kost wurde aber schnell vertragen, und völliges Wohlbefinden trat erst ein, nachdem der Stuhlgang spontan und täglich eintrat. Die Uebereinstimmung mit der ersten Gruppe von Fällen ist überhaupt so gross, und das ganze Verhältnis zwischen der Dyspepsie und der Obstipation so deutlich, dass es natürlich scheint, diese Fälle von Dyspepsie auf ähnliche Weise wie die früheren aufzufassen, nämlich als einen direkten Ausfluss der Darmstörungen.

Man könnte gegen diese ganze Auffassung der Dyspepsie als direkte Folge der Darmstörung den Einwand geltend machen, dass die Obstipation wohl ein disponierendes Moment sein könne, dass aber doch in den angeführten Fällen ein wirkliches Leiden des Ventrikels vorhanden sein könne, jedenfalls dessen Nervensystems. In allen Fällen hat ja die Obstipation lange Zeit bestanden, bevor die Dyspepsie sich einstellte, so dass also ein neues Moment hinzu gekommen ist, und dieses könnte ja ebensowohl im Ventrikel als im Darm gesucht werden. Die Art, in welcher sich die Symptome mit der Obstipation zusammen entwickeln und bei ihrer Behandlung schwinden, spricht ganz gewiss dagegen, aber verschiedene Momente, wie die Bettlage, die Ruhe im Hospital und die regulierte Kost, könnten doch auch auf den Ventrikel einwirken. Von Bedeutung und eine Stütze für die ausgesprochenen Ansichten ist es deshalb, dass wir ganz dieselben Symptome entstehen sehen unter Verhältnissen, wo wir mit Sicherheit konstatieren können, dass die Ursache der Krankheit im Darm zu suchen ist, nämlich bei der allgemeinen Bandwurmkrankheit.

Bei Patienten, die eine Tänie haben, speziell die hier in Dänemark häufigst vorkommende Tänia saginata, treten oft ganz dieselben Symptome auf, wie bei unseren Patienten mit Darmdyspepsie, indem ihre Symptome häufig gerade solche sind, die man gewöhnlich als „gastrisch“ bezeichnet. Das häufigste Symptom ist die echte Cardialgie, Druck und Brennen in der Cardia; dieser Druck verschlimmert sich nach dem Genuss von gröberer Kost; gleichzeitig stellen sich Uebelsein, Aufstossen und Erbrechen ein, häufig Kopfschmerzen und Schwindel. Charakteristisch ist demnächst das brennende und

nagende Hungergefühl, das sich auf den Magen localisiert und besonders einige Stunden nach der Mahlzeit eintritt; es gleicht ganz dem krankhaften Hungergefühl, das häufig bei Patienten mit Hyperacidität nachweisbar ist, und das, übrigens mit Unrecht, als charakteristisch für diese Secretionsanomalie betrachtet worden ist.

Wir finden also bei diesen Patienten eine ausgesprochene Cardialgie und Dyspepsie von intestinalem Ursprung; dass es wirklich der Wurm ist, der die Cardialgie verursacht, davon können wir uns leicht überzeugen. Eine glückliche Wurmkur wird nämlich in der Regel im Laufe von ganz kurzer Zeit die Cardialgie und die anderen Symptome beseitigen. Einige Patienten erzählen sehr bezeichnend, dass die Cardialgie in Perioden zunimmt, bis eine grössere Menge von Gliedern spontan oder durch Medicamente abgegangen ist, darnach kommt eine Periode, in welcher keine Glieder abgehen und keine Cardialgie vorhanden ist, bis die Glieder wieder vereinzelt abgehen; zu diesem Zeitpunkte stellt sich dann die Cardialgie wieder ein.

Untersuchen wir die Ventrikelsecretion dieser Patienten mit Helminthiasis, dann finden wir in einigen Fällen ganz normale Verhältnisse, selbst dann, wenn das besprochene Hungergefühl stark entwickelt ist, in einigen Fällen aber finden wir Secretionsstörungen, und dann besonders Hypersecretion.

Ich habe die Ventrikelsecretion bei 11 Patienten mit einer Tänia saginata untersucht. Bei fünf Patienten zeigte sich die Secretion ganz normal, während man bei sechs eine erhöhte Secretion beobachtete. Bei vier von diesen zeigte die Abtreibung des Wurms eine deutliche Einwirkung auf die Secretion, indem diese nach der Kur mehr oder weniger abnahm.

6. Ada J., 9 Jahre alt. Am 23. Jan. 1900 aufg. Am 3. April 1900 entl.

Der Bandwurm wurde bei ihr im Mai 1899 bemerkt. Sie hat 2 Mal eine Kur durchgemacht, ohne dass Scolex abging. Sie hatte nur wenig subjective Symptome, wesentlich Schmerzen im Epigastrium, kein Erbechen, keine Diarrhoe.

Ventrikel zeigte nach dem Probefrühstück folgende Aciditäten:

Febr. 24.	Totalacidität	95,	freie HCl.	30.
„ 26.	„	80,	„	55.
„ 28.	„	90,	„	50.

Am 1. März wurde Extract. Filicis 8 gr. gegeben, davon wurde ein Teil erbrochen. Ca. 4 Meter Wurm gingen ab, aber Scolex fand man nicht.

März	2.	Totalacidität	55,	freie HCl	35.
„	3.	„	65,	„	30.
„	4.	„	60,	„	40.
„	5.	„	50,	„	30.
„	6.	„	60,	„	35.
„	7.	„	60,	„	40.

Auf dieser Höhe hielt sich die Acidität in den folgenden Wochen.

März	24.	Totalacidität	65,	freie HCl	45.
„	25.	„	60,	„	35.
„	26.	„	50,	„	40.
„	27.	„	60,	„	35.

„ 28. wurde durch Magensonde eingeführt.

10 Gram Extract. Filicis, danach gehen Scolex, ca. 40 Ctm. Wurm ab

März	29.	Totalacidität	55,	freie HCl	35.
April	1.	„	65,	„	25.
„	2.	„	60,	„	46.

7. Hans P. Schmiedegeselle, 16 Jahre alt. Am 10. Jan. aufg., am 11. Febr. 1900 entl.

Er hat den Wurm vor ca. 1 Jahr bemerkt. Von subjectiven Symptomen hat er abnorm starkes Hungergefühl morgens gespürt, ab und zu stechende Schmerzen im Bauch, häufig Stirnkopfweh und bisweilen Schwindel. Gleichzeitig mässiges Jucken in der Nase und häufiges Niesen. Er hat 2 Mal Wurmmittel gebraucht, wonach das erste Mal $6^1/_2$ Meter Wurm, das zweite Mal 3—4 Meter Wurm abgingen. Jedes Mal schwanden die subjectiven Symptome längere Zeit nach der Kur.

11.	Jan.	Totalacidität	75,	freie HCl	25.
12.	„	„	75,	„	35.

16. „ wurden 8 Gram Extract Filicis gegeben, wonach eine Tänia saginata von $5^1/_2$ Meter abging.

17.	Jan.	Totalacidität	70,	freie H.Cl.	25.
19.	„	„	60,	„	35.
20.	„	„	55,	„	27.
21.	„	„	60,	„	25.
22.	„	„	55,	„	25.
23.	„	„	35,	„	23.
26.	„	„	65,	„	25.
27.	„	„	55,	„	25.
28.	„	„	65,	„	35.
29.	„	„	65,	„	35.
30.	„	„	50,	„	30.

8. Erik N. Bäckergeselle, 19 Jahre alt. Am 27. Febr. aufg., am 4. März 1900 entl.

Er hat den Wurm vor 3 Monaten bemerkt. Von subjektiven Symptomen hat er nur Mattigkeit beobachtet. Hat immer etwas an trägem Stuhlgang gelitten.

1.	März	Totalacidität	80,	freie HCl	40.
2.	„	„	82,	„	55.

3. „ wird 10 Gram Extr. Filicis verabreicht, wonach eine Tänia saginata von $8^1/_2$ Meter abgeht.

4. März Totalacidität 75, freie HCl 45.

9. Thorvald P., 25 Jahre alt, am 5. Jan. aufg., 11. Jan. 1899 entl.

Er hat den Wurm vor $^1/_2$ Jahr bemerkt. Ungefähr gleichzeitig mit dem Abgang per anum der Glieder stellte sich Cardialgie von drückendem und nagendem Charakter ein, zugleich hatte er starkes Hungergefühl, mitunter Anorexie und Widerwillen gegen Speisen. Wenn ein grösseres Stück Tänie abging, verschlimmerte sich die Cardialgie, besserte sich aber darnach. Stuhl unregelmässig, dünn oder knollig. Er fühlte sich matt und nervös, hatte Kopfschmerzen, Schwindel, stechende und prickelnde Parästhesien der Extremitäten und am Anus.

7. Jan. Totalacidität 78, freie HCl 46.

8. „ werden 10 Gram Extr. Filicis verabreicht, wonach eine Tänia saginata abgeht.

11. Jan Totalacidität 65, freie HCl 35.

In allen diesen 4 Fällen sehen wir also die Acidität bei der Aufnahme mehr oder weniger erhöht, und wir sehen sie nach der Abtreibung des Wurmes fallen. Am deutlichsten zeigt sich dieses Phänomen bei dem ersten Pat, wo man einen ganzen Monat hindurch Gelegenheit hatte, tägliche Ventrikeluntersuchungen vorzunehmen, und wo man constatieren konnte, dass sich niemals so hohe Zahlen wie bei der Aufnahme vorfanden. Bei den folgenden 2 Fällen fand man auch erhöhte Acidität, aber sie sank nicht nach der Abtreibung des Wurmes, vielleicht weil die Observationszeit zu kurz war. Im letzten Falle schien sie sogar zu steigen, aber dieses findet eine Erklärung in besonderen Umständen bei der ersten Probemahlzeit.

10. Karen E., Dienstmädchen, 22 Jahre alt. 4. März aufg., am 14. März 1899 entl.

Zwei Jahre hindurch bemerkt sie Abgang von Bandwurmgliedern. Gleichzeitig hat sie Cardialgie, Aufstossen und bisweilen Erbrechen. Die Cardialgie besteht in Druck und Nagen in der Cardia, wenn sie schwere Speisen genoss, kommt aber auch in Anfällen, wenn längere Zeit nach einer Mahlzeit vergangen ist, und bessert sich dann, wenn sie etwas geniesst. 4 Monate vor Aufnahme hat sie eine Wurmkur durchgemacht, wonach ca. 7 Meter Wurm abgingen, aber kein Scolex. Darnach schwanden alle ihre dyspeptischen Symptome für einige Monate. Hiernach gingen wieder Glieder per anum ab, und gleichzeitig stellte sich die Dyspepsie wieder ganz wie früher ein.

7. März Totalacidität 84, freie HCl 60.

8. „ „ 80, „ 45.

9. „ wurden 12 Gram Extract. Filicis verabreicht, wonach eine Tänia saginata von 6 Meter abging.

12. März Totalacidität 80, freie HCl 50.

14. „ „ 85, „ 45.

11. Lars H. Schlächtergeselle, 25 Jahre alt. 9. Febr. aufg., am 14. Febr. 1900 entl.

Ungefähr 2 Monate bemerkt er Abgang von Bandwurmgliedern. Von subjectiven Symptomen will er nur leicht stechende Schmerzen in der Cardia, wie auch Jucken in der Nase und am Anus gespürt haben.

11. Febr. Totalacidität 70, freie HCl 50.

12. „ wird 10 Gram Extract. Filicis gegeben, wonach eine Tänia saginata von $6^1/_2$ Meter abging.

13. Febr. Totalacidität 82, freie HCl 63.

14. „ „ 80, „ 55.

Bei der ersten Probemahlzeit (11. Febr.) wurden nur 20 Ccm. Mageninhalt aufgebracht, bei den 2 folgenden ca. 50 Ccm. Untersuchung auf Pepsinmenge ergab, dass das Filtrat der ersten Probemahlzeit im Laufe von 24 Stunden 85 pCt. von einer Albumenauflösung verdaute, während das Filtrat von den 2 folgenden Probemahlzeiten nur 75 und 70 pCt. verdaute.

Es ist also nachweisbar, dass die Gegenwart einer Tänie im Darmtractus in einer gewissen Anzahl von Fällen die Secretion des Ventrikels derart beeinflusst, dass sich eine Hyperchlorhydrie einstellt, und dass diese in einigen Fällen schwindet, gleich nachdem der Wurm abgetrieben ist. Das veranlassende Moment scheint nicht der Scolex zu sein, sondern der voluminöse Wurm selber, der die Irritation verursacht. Man erkennt dies gut in dem ersten Falle, wo die Acidität gleich herabgesetzt wurde und sich auf diesem Punkte hielt, obgleich der Scolex zurückgeblieben und der Wurm stets im Wachsen war. In diesem Punkte besteht eine Analogie zwischen der Hyperacidität und den subjectiven Symptomen, die der Wurm macht. Auch die Cardialgie etc. schwindet, wenn der entwickelte Wurm abgeht, wenn auch der Scolex zurückbleibt, und erst dann, wenn die Glieder wieder abgehen, stellen sich die subjectiven Symptome wieder ein (siehe Fall 7, 9 und 10). Der erste Fall (6) zeigt uns gleichzeitig, dass die Wurmkur, d. h, die Verabreichung von Extract filicis den Ventrikel nicht derart beeinflusst, dass die Acidität dadurch herabgesetzt wird; denn die zweite Kur, die Pat. durchmachte, beeinflusste durchaus nicht die damalige normale Acidität. Es ist ein Phänomen, welches ich wiederholt habe konstatieren können, dass eine Wurmkur die Ventrikelsecretion durchaus nicht berührt, wenn auch eine grosse Dosis Extract. filicis gegeben und ein langer Wurm abgetrieben wird.

Vergleicht man diese Erfahrungen über die Bandwurmkrankheit mit den früher angeführten Beispielen der Dyspepsie im Anschluss an andere Störungen des Darmkanals, so wird es klar, dass die Ventrikelsymptome unter diesen Umständen

nicht von einem selbständigen Leiden des Ventrikels herrühren, sondern nur Funktionsstörungen sind, die direkt vom Darmleiden abhängig sind und mit diesem schwinden. Unter diesen Verhältnissen hat man ebenso wenig Grund, von einer Ventrikelkrankheit zu reden, wie man sich veranlasst findet, von einer Gehirnkrankheit zu reden, weil die Pat. Kopfschmerzen und Schwindel fühlen.

Die Frage wird also sein, wie die Störungen im Darm diese Symptome hervorrufen können. Zwei Erklärungen sind naheliegend. Sie können von einer im Darmkanal entstehenden Vergiftung herrühren, und sie können mehr direkt durch einen Reiz des Nervensystems, als eine Art Reflexwirkung entstehen. Von diesen zwei Möglichkeiten, die natürlich auch beide gleichzeitig auftreten können, kommt die letzte mir nach dem bisher vorliegenden Material am wahrscheinlichsten vor. Man sieht nämlich leicht, dass alle die Symptome, um die es sich handelt, auch unter anderen Verhältnissen als Reflexphänomene auftreten können. Dies gilt vor allen Dingen für das Hauptsymptom, die Cardialgie. Wir sind, wie bekannt, ausser Stande, einen Reiz auf die Ventrikel-Schleimhaut zu lokalisieren; das eigentümliche Schmerzgefühl, welches wir Cardialgie nennen, hat bestimmt seinen Sitz in der Cardia, ob sie von einem diffusen Leiden der Ventrikelschleimhaut oder einem Ulcus herrührt, und gleichgültig, wo das Ulcus seinen Sitz hat. Ja, sie lokalisiert sich wie gesagt auf die Cardia, wenn auch der Ventrikel sich gar nicht an dieser Stelle befindet, sondern mehr oder weniger tief in das Abdomen gesunken ist, so dass wir dumpfe Perkussion im Epigastrium und die Aorta gerade unter der Bauchwand pulsierend finden. Das Gefühl von Schmerz muss sich also von allen Teilen des Ventrikels auf die Cardia projicieren durch eine Irradiation im Nervensystem.

Halten wir dies fest, so können wir uns nicht wundern, dass sich auch von anderen Organen der Bauchhöhle Schmerzgefühle auf die Cardia projicieren können. Es ist dies die natürlichste Erklärung der Cardialgie, die wir bei Cholelithiasis, Nephrolithiasis, und bei Uterinleiden oder Gravidität vorfinden, und demgemäss können wir auch die Cardialgie bei Darmleiden als einen reflektierten, projicierten Schmerz ansehen.

Aehnlich verhält es sich mit dem Erbrechen. Das Erbrechen ist eine Reflexbewegung, die vom Ventrikel, aber auch von den Gallenwegen, den Nieren, dem Uterus und

dem Darme ausgelöst werden kann; ebenfalls Uebelkeit und Aufstossen. Dass Kopfschmerz und Schwindel auf ähnliche Weise Reflexphänomene, vom Darme herrührend, sein können, ist eine Anschauung, der gute Beobachtungen zu Grunde liegen. Wir erinnern z. B. an Head's[1]) Arbeiten über den von den inneren Organen reflectierten Kopfschmerz, über Leube's bekannte Beobachtung über den Schwindel, der sich bei einem Pat. jedesmal einstellte, wenn ein Finger in das Rectum eingeführt wurde. Man hat häufig Gelegenheit, eine Erfahrung zu machen, welche recht überzeugend die erwähnte Anschauung stützt, indem die genannten Symptome mitunter unmittelbar vor einer Defäcation entstehen und augenscheinlich unter Einwirkung der Peristaltik des Darmes. Es kommt namentlich bei Pat. mit Stercoraldiarrhoe vor. Zuerst bemerkt der Pat. vielleicht eine psychische Depression oder Irritabilität etc., Kopfweh, nachher kommt Cardialgie, Uebelkeit, mitunter Erbrechen und zuletzt Unruhe des Unterleibes mit oder ohne Kneifen, bis alles verschwindet, wenn die Defäcation stattfindet. Die schnelle Entwicklung und das Verschwinden der Symptome deuten darauf hin, dass sie sich auf einen Reflex beziehen, der von dem irritierten oder hyperactiven Darm ausgeht, während eine Vergiftung von dem Darminhalt aus schwerlich eine befriedigende Erklärung geben kann.

Auf diese Weise kann man als Reflexphänomene vom Darme aus diejenige Cardialgie und die anderen dyspeptischen Symptome auffassen, welche einige Zeit nach den Mahlzeiten und im Anschluss an die Defäcation enstehen, also dann, wenn der Darm in Activität gesetzt ist; bei den erwähnten Pat. aber sahen wir häufig, dass sich die Cardialgie und die Dyspepsie, eben wie bei Pat. mit einem kranken Ventrikel in direktem Anschluss an die Mahlzeiten einstellte, dass sie entweder durch gröbere Kost oder jede Speise hervorgerufen wurde, ja wir sahen sogar in einigen Fällen die Secretion des Ventrikels krankhaft verändert. Die Erklärung dieser Phänomene ist schwieriger. Um sie zu verstehen, müssen wir in Betracht ziehen, dass das sympathische Nervensystem eine sehr intime Verbindung zwischen den verschiedenen Unterleibsorganen bildet, und speziell zwischen den verschiedenen Abschnitten des Digestionskanals. Alle hier vorkommenden,

[1]) Brain 1894 u. 1896.

peristaltischen Bewegungen und Secretionen lösen sich ja auf reflectorischem Wege aus, und selbst unter normalen Verhältnissen lassen diese Reflexphänomene sich auf recht grosse Entfernung beeinflussen. Wir sehen häufig, dass ein Drang zur Defäcation fast unmittelbar nach einer Mahlzeit entsteht, und umgekehrt sehen wir wiederholt, dass ein Clysma Uebelkeit und Erbrechen hervorruft, wenn es kurz nach einer Mahlzeit appliciert wird. Wir sehen nach den Untersuchungen Pawlow's[1]), dass die Speise, während sie sich noch im Ventrikel befindet, die Pancreassecretion qualitativ und quantitativ beeinflusst.

Langley's[2]) vortreffliche Untersuchungen über den Bau des sympathischen Nervensystems geben uns den Anfang zum Verständniss dieser Verhältnisse. Er hat gezeigt, wie jeder einzelne der „präganglionären" Nervenfäden, die dem Rückenmark entspringen, mit einer Reihe von Ganglienzellen verbunden ist, die in verschiedenen sympathischen Ganglien liegen können, sodass die Reflexbögen oft über grosse Entfernungen sich ausdehnen und viele von diesen Reflexen allein in dem sympathischen, „autonomischen" Nervensystem vor sich gehen. Es liegt also nichts Ueberraschendes in dem Gedanken, dass eine andauernde Irritation in einem Teil des sympathischen Nervensystems eine erhöhte Irritabilität anderer Teile erzeugen kann, und die beschriebenen klinischen Phänomene deuten darauf hin, dass dies der Fall sein kann.

Was speciell die Hyersecretion betrifft, so hat Pawlow[3]) eine sehr starke Secretion des Ventrikelsaftes reflectorisch entstehen sehen, als einer der operirten Hunde an einem Ulcus corrosivum ventriculi erkrankte. Wenn man, wie z. B. Riegel[4]), meint, Hypersecretio bei Anfällen von Gallensteinkrankheiten beobachtet zu haben, so lässt sich dieses auch am natürlichsten als eine Reflexsecretion erklären. Dieselbe Erklärung ist ebenfalls dem Phänomen gegenüber naheliegend, welches Elsner[5]) konstatiert hat, dass der Menstruationsprozess eine vorüber-

---

[1]) Die Arbeit der Verdauungsdrüsen. Wiesbaden 1898.

[2]) Journal of Physiology 1889—1896. In Resumé auf dem physiologischen Kongress in Bern 1895 mitgeteilt.

[3]) Das Experiment als zeitgemässe und einheitliche Methode medizinischer Forschung. Wiesbaden 1900.

[4]) Die Erkrankungen des Magens. Wien 1897. Pag. 352.

[5]) Der Einfluss der Menstruation auf die Thätigkeit des Magens. Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. V. 1899.

gehende schwache Hyperacidität des Magensaftes erzeugen kann. Auf ähnliche Weise kann die Hypersecretion bei Darmleiden reflectorisch durch eine vom Darm ausgehende Irritation entstehen. Als fernere Stütze dieser Anschauung können wir eine Arbeit von Wieskowski[1]) anführen, der die Wirkung der Abführmittel und Obstipantia auf die Ventrikelsecretion untersucht und gezeigt hat, dass die Mittel, welche eine Diarrhœ stillen, gleichzeitig die Acidität des Ventrikels steigern können, während die Abführmittel die Acidität herabsetzen.

Sollte die Auffassung sich ferner bestätigen, dass Hypersecretion des Ventrikelsafts in einer gewissen Anzahl von Fällen reflectorisch durch Beeinflussung anderer Organe entstehen kann, so wird man zum Verständnis eines Teils jetzt ganz rätselhafter Fälle von Hypersecretion gelangen, wo man bisher darauf hingewiesen war, eine Secretionsneurose anzunehmen, welche an und für sich mehr eine Umschreibung des Phaenomens als eine Erklärung desselben ist. Es würde das gleichzeitig zur Beleuchtung des alten Problems über die Aetiologie des Ulcus ventriculi dienen. Die bei dieser Krankheit so häufig entstehende Hyperacidität kann auf Grund der erwähnten Thatsachen in vielen Fällen als ein Reflex aufgefasst werden, durch das Ulcus erzeugt, es ist aber eine auf zahlreiche Versuche wohl begründete Anschauung, dass ein Ulcus ventriculi weit leichter in einem hyperaciden als in einem normalen Ventrikel entsteht. Wir würden also zu den zum Ulcus ventriculi disponierenden Momenten die verschiedensten Zustände rechnen können, also unter anderem auch chronische Darmstörungen.

Betrachten wir die im Anfang dieser Abhandlung angeführten Krankengeschichten, so lässt sich die Obstipation kürzere oder längere Zeit, mitunter jahrelang nachweisen, ehe sich die dyspeptischen Symptome einstellen. Die Frage ist aber naheliegend, was wohl der Grund dieser Veränderung des Krankheitsbildes sei. Man kann sich verschiedene Möglichkeiten denken. Es wäre z. B. denkbar, dass sich die durch die Obstipation verursachte Fäcalanhäufung im Anfang wesentlich auf das Rectum und S. Romanum beschränkte und dort symptomlos war, während sich der Darm der Stagnation im Colon transversum und ascendens gegenüber mehr sensibel zeigte. Ferner

---

[1]) Verhältnis zwischen Magen- und Darmfunktionen. Archiv für Verdauungskrankheiten, Bd. IV. 1398.

könnte man annehmen, dass die subjectiven Gefühle und Reflexsymptome erst dann entstehen, wenn die Obstipation einen gewissen Irritationszustand im Darm erzeugt haben, vielleicht mit anatomischen Veränderungen verbunden, also eine leichte Colitis; endlich wäre es denkbar, dass sich keine Entzündungszustände einstellten, sondern nur Irritation des lokalen sympathischen Nervensystems, hervorgerufen durch die unregelmässige und momentweise forcierte Arbeit des Darmes, ein Irritationszustand, der sich mehr oder weniger verbreiten könnte nnd der unter Beeinflussung allgemeiner schwächender Potenzen, nervöser Disposition und anderer Zustände zunehmen würde.

Wahrscheinlich spielen alle drei Factoren eine Rolle, aber selbst wenn wir auch in einzelnen Fällen das eine oder mehrere dieser veranlassenden Momente unzweifelhaft beweisen könnten, sind wir doch meistens ganz ausser Stande, uns eine Anschauung über diese Verhältnisse zu bilden, unter anderem, weil wir so wenig über die leichteren Grade der Colitis und ihre pathologische Anatomie wissen.

Die Darmdyspepsie ist meiner Erfahrung nach eine sehr häufig vorkommende Krankheit, und es würde mich nicht wundern, wenn Trousseau in seinen Angaben richtig geurteilt hätte, dass die Hälfte aller Fälle von Dyspepsie auf den Darm zu beziehen seien. Wir fragen also, welcher Kategorie diese Patienten bisher zugerechnet sind. Hier in Dänemark herrscht eine grosse Neigung sowohl bei Aerzten wie bei Patienten, jedesmal wenn man einer benignen Dyspepsie gegenüber steht, dann einen Magenkatarrh oder Magengeschwür zu diagnosticieren. In anderen Ländern ist es namentlich die Diagnose nervöse Dyspepsie oder Neurasthenie, welche man für den grössten Teil dieser Patienten in Anspruch nimmt. Man meinte ja früher, aus den subjectiven Symptomen allein diagnosticieren zu können, dass der Ventrikel leidend sei, und sogar oft, um welche bestimmte Ventrikelkrankheit es sich handele. Beides ist unkorrekt, und unsere Bestrebungen müssen darauf ausgehen, das reine symptomatische Krankheitsbild der Dyspepsie in möglichst viele ätiologische Einheiten aufzulösen.

Was speciell die Diagnose „Darmdyspepsie“ betrifft, so kann sie in einigen Fällen leicht genug sein, häufig ist es aber mit grosser Schwierigkeit verbunden, sie mit Sicherheit zu diagnosticieren; das ist nicht verwunderlich, wenn man in

Betracht zieht, dass die Symptome dieselben sind, wie man sie bei einer Menge anderer Krankheiten der Digestionsorgane findet. Selbstverständlich gilt es vor allen Dingen zu beobachten, dass Darmstörungen bei dem Patienten vorhanden sind. Die Patienten finden sich in der Regel beim Arzte ein, ihrer Cardialgie und ähnlicher „gastrischer“ Symptome wegen; über die Obstipation und die anderen Darmstörungen sprechen sie sich garnicht aus, Vielleicht haben sie lange Zeit daran gelitten, ohne diesem Umstand besondere Aufmerksamkeit zu schenken, oder sie sehen es jedenfalls als ein ganz untergeordnetes Phaenomen an; erst der Arzt muss die Darmsymptome durch sorgfältiges Fragen an das Licht bringen. In der Regel ist eine chronische Obstipation nachzuweisen, sie braucht aber nicht gerade durch fehlenden Stuhl sich zu manifestieren. Eine Retardation der Peristaltik, dass die Fäces hart und knollig werden, kann sehr wohl bei Patienten mit täglichem Stuhlgang vorhanden sein. In der Regel wird ab und zu spontane Diarrhoe eintreten, und in den mehr ausgeprägten Fällen sind grössere oder kleinere Mengen von Schleim nachweisbar, mitunter auch Blut im Stuhlgang, wenn die Obstipation zu Entzündungszuständen mit Erosionen geführt hat. Es wird deshalb von Wichtigkeit für den Arzt sein, selbst den Stuhl seiner dyspeptischen Patienten zu inspicieren, oder jedenfalls seinen Patienten zu lehren, denselben mit Sorgfalt zu beobachten.

Selbst wenn man indessen beobachtet hat, dass bei einem Pat. gleichzeitig Darmstörungen und Dyspepsie vorhanden sind, kann man natürlich nicht ohne weiteres die Dyspepsie auf den Darm beziehen. Es ist eine bekannte Sache, dass verschiedene Ventrikelkrankheiten sehr leicht den Darm beeinflussen, sodass z. B. häufig eine Obstipation und ihre Folgen als eine Komplikation des Ulcus ventriculi, Carcinom und der verschiedenen Formen von Gastritis eintreten. Man muss sich möglichst so weit sichern, dass keine gröberen Ventrikelleiden vorhanden sind, bevor man das Hauptgewicht auf das Darmleiden legt; speciell, wenn es sich um ein Ulcus ventriculi handelt, kann die Diagnose im Augenblick unmöglich sein und wird erst nach einer vielleicht längeren Observationszeit möglich. Es ist von Bedeutung, wenn man beweisen kann, dass die Obstipation längere Zeit vor der Dyspepsie bestanden hat und namentlich wenn die Schmerzen, das Aufstossen und die anderen Symptome je nach dem Zustande des Darmes ab- und zunehmen. Ausser Hämatemesis werden heftige Schmerzen in unmittelbarem An-

schluss an die Mahlzeiten auf ein Ulcus deuten, während Schmerzen, welche einige Stunden nach den Mahlzeiten entstehen, sehr stark werden können, selbst wenn sie ausschliesslich auf den Darm zurückzuführen sind.

Einige Hülfe kann man in den Reflexhyperästhesieen erblicken, die nicht selten bei diesen Pat. auftreten. Während die Hyperästhesien bei Pat. mit einem Ulcus ventriculi in der Regel ihren Sitz zwischen der Umbilicaltransversale und dem untersten Rand der Mamma ihren Sitz haben, ist der typische Sitz der Hyperästhesie bei einer Darmdyspepsie im untersten Teil des Abdomen gelegen, namentlich gerade unter der Umbilicaltransversale. Häufig sind die Hyperästhesien so verbreitet und vage umgrenzt, dass ihre Bedeutung für die Diagnose gering wird; infolge ihrer Natur muss sie ja überhaupt mit grosser Vorsicht diagnostisch benutzt werden.

Eine Untersuchung der Ventrikelfunktionen wird uns nicht über die Frage, ob Ulcus ventriculi oder nicht hinaushelfen, sie hat aber ihre grosse Bedeutung um andere Ventrikelkrankheiten zu diagnosticieren, namentlich Gastritis und Carcinoma ventriculi.

Ein eigentümliches Verhältnis entsteht dadurch, dass eine Obstipation durch ein Ventrikelleiden hervorgerufen werden und gleichzeitig selber dyspeptische Symptome auslösen kann, welche vom Zustand des Darmes beeinflusst werden. Es ist bei solchen Pat. natürlich unmöglich nachzuweisen, wo die einzelnen Schmerzen und dyspeptischen Symptome ihren Ursprung haben; das ist aber ein Grund mehr, bei allen Pat. die Funktion des Darmes sorgfältig zu bewachen. Es ist dies eine alte praktische Regel, gegen die in neuester Zeit zu oft gefehlt wird, indem man sich oft darauf beschränkt, in gewissen Intervallen ein kräftiges Abführmittel zu geben.

Die Darmdyspepsie wird sich, wie gesagt, häufig an verschiedenen krankhaften Zuständen beteiligen, welche eine Obstipation zur Folge haben. Dies gilt z. B. sehr oft für die Enteroptose. Beim Herabsinken der Unterleibsorgane sind die Cardialgie und die Dyspepsie weit häufiger auf die die Enteroptose begleitende Obstipation zu beziehen als auf die Gastroptosis, welche sich so häufig gleichzeitig mit ihr einstellt. Gelingt es, natürlichen und spontanen Stuhlgang zu erreichen, so geben die leichteren Grade der Ptose in der Regel keine Symptome.

Wenn der Obstipation organische Veränderungen im Darm zu Grunde liegen, z. B. eine alte Appendicitis, Adhärenzen im

Peritoneum u. a., so kann das Bild auf andere Weise modifiziert werden. Bei der „larvierten Appendicitis" spielen die dyspeptischen Symptome eine vorwiegende Rolle. Die Natur der Krankheit kann man erkennen, wenn ausgesprochene Appendicitisanfälle früher vorhanden gewesen sind, oder wenn sich häufig Schmerzen oder Empfindlichkeit der rechten Fossa iliaca einstellen; die Krankheit kann aber mitunter einen so schleichenden Verlauf nehmen, dass eine hartnäckige Obstipation mit Schmerzen irgendwo im Abdomen und starke dyspeptische Phänomene der oben beschriebenen Art die einzigen Symptome sind.

Für den Arzt sind also bei dieser Krankheit zwei Fragen zu beantworten: 1. Ist die Ursache der dyspeptischen Phänomene in den Darmstörungen zu suchen? 2. Welche Ursache haben diese? Kann man als Ursache einer Obstipation benigne Faktoren nachweisen, wie z. B. veränderte, mehr sitzende Lebensweise, Geburten mit darauffolgender Schlaffheit der Bauchwand und Herabsinken der Organe, oder unzweckmässige Kost, die zu reich an Fleisch oder Milch ist, so wird man sich der Prognose der Krankheit gegenüber optimistisch stellen können, fehlt aber das Verständnis für die Ursache der Obstipation, so muss man sich mehr reserviert verhalten. Mehr als einmal habe ich gesehen, dass eine von leichten dyspeptischen Phänomenen begleitete hartnäckige Obstipation sich als ein frühzeitiges Symptom eines Carcinoma ventriculi ergab, das sich erst längere Zeit darnach diagnostizieren liess.

Meiner Erfahrung nach leiden, wie schon genannt, viele von den Pat., die in ganz Europa unter der Diagnose nervöse Dyspepsie behandelt werden, in Wirklichkeit an Darmdyspepsie, und sowohl ihre Dyspepsie wie ihre übrigen nervösen Symptome schwinden schnell unter einer gegen das Darmleiden gerichteten Behandlung. Können wir also bei diesen Pat. die Diagnose nervöse Dyspepsie nicht anerkennen, so spielt „die Nervosität" doch eine wesentliche Rolle bei vielen. Erstens ist ein überanstrengtes Nervensystem eine Ursache der Obstipation, welche häufig schnell schwindet, wenn Pat. Ferien oder auf andere Weise psychische Ruhe hat, indessen scheinen, wie schon berührt, die dyspeptischen Symptome sich leichter zu entwickeln, wenn das Nervensystem leidend oder besonders empfänglich ist, sei es Disposition oder äussere Verhältnisse, die daran Schuld sind.

Wenn wir zur Frage der Behandlung der Darmdyspepsie gelangen, so wird es infolge der Natur der Sache ein Haupt-

punkt sein, so weit als möglich, das Darmleiden zu heilen. In den meisten Fällen wird dies gleichbedeutend sein mit der Beseitigung der ursprünglichen Ursache des ganzen Krankheitsbildes, nämlich der Obstipation. Es kommt indessen nur in den leichteren Fällen von Darmdyspepsie vor, dass man gleich eine Behandlung mit ausschliesslicher Rücksicht auf die Obstipation instituieren kann, die vorhandene Dyspepsie fordert in der Regel verschiedene Rücksichten und macht eine Modifikation der Behandlung notwendig. Es erscheint zweckmässig, bevor wir dies erörtern, mit einigen Worten die Principien zu präcisieren, die wir bei der Behandlung der Obstipation befolgen müssen. Das Ziel muss aber, wie früher bemerkt, nicht blos das sein, dass die Pat. täglichen Stuhlgang haben, sondern er muss sich einmal täglich spontan einfinden, und er muss eine natürliche Consistenz haben, vor allen Dingen nicht hart oder knollig sein. Um dies zu erreichen, muss man vorerst eine passende Diät anordnen, d. h. sehr cellulosereiche Speisen, und die Fleischspeisen auf ein einzelnes Gericht täglich einschränken.

Man wird also Hafergrütze, Gemüse, Fruchtkompot, Grahambrot, Schwarzbrot und dergl. empfehlen. Dagegen wird man Milch und Milchspeisen zu vermeiden suchen, da sie bei den meisten eine Obstipation verursachen und namentlich von Patienten mit einer Darmdyspepsie schlecht vertragen werden. Demnächst sind alle starken Laxantien zu vermeiden, besonders Aloe, Podophyllin, Sennapräparate und dergl. In der Regel wird es bei zweckmässiger Kost leicht sein, täglichen Stuhlgang zu verschaffen, wenn man eine kleinere Dosis Ol. Ricini vespere, ev. von einem Clysma unterstützt verordnet. Mitunter werden tägliche Oelclystiere von Nutzen sein, jedenfalls im Anfang der Behandlung.

Man wird indessen leicht einsehen, dass eine Behandlung mit einer so kräftigen Diät sich nicht ohne weiteres bei Patienten mit ausgesprochenen dyspeptischen Symptomen instituieren lässt. Sind diese besonders stark, ist vielleicht Erbrechen und starke Cardialgie etc. vorhanden, so muss man die in solchen Fällen allgemein gebrauchte Behandlung anwenden. Die Patienten müssen das Bett hüten, warme Umschläge und ganz leichte Diät werden ihnen verordnet, vielleicht sogar nur Milch und Haferschleim; hat man aber eine Darmdyspepsie diagnosticiert, so wird man sich so schnell wie möglich von dieser strengen Diät wegarbeiten und sich der groben Anti-Obstipationsdiät nähern. Man

muss nach und nach die Milch durch Hafergrütze ersetzen, da diese früh vertragen wird, den Versuch mit Kompott machen, statt Weissbrot Grahambrot geben, und auf diese Weise den Cellulosegehalt der Speisen erhöhen, gleichzeitig wird man durch Clysmata, Ol. Ricini und dergl. gegen die Obstipation wirken. Von Medicamenten werden die Alkalien von Nutzen sein, speziell die Magnesiapräparate und die Amara. Patienten mit Hyperacidität fühlen sich natürlich durch Alkalien erleichtert.

Ist man über die erste Periode hinaus, hat die Dyspepsie erheblich abgenommen oder ist sie ganz geschwunden, so steht man einer sehr wichtigen Nachkur gegenüber. Die Krankheit ist sehr zum Recidivieren geneigt, und nur wenn man erreicht hat, dass Patient sich die Natur der Krankheit klar gemacht und sich selbst über den Zusammenhang der subjektiven Symptome mit den Defäcationsunregelmässigkeiten hat überzeugen können, darf man auf das Ausbleiben der Rückfälle hoffen. Je längere Zeit es den Patienten gelingt, sich beschwerdefrei zu halten, je weniger Aussicht hat man auf ein Recidiv; es ist allerdings oft eine einigermassen beschwerliche Zeit sowohl für die Patienten als für den Arzt, ehe man dies erreicht. Ganz gewiss kann bei anderen Patienten eine einzelne Consultation genügen, um dyspeptische Beschwerden zu heben, die Jahrelang bestanden haben.

Die Rückfälle nach einer Periode von Darmdyspepsie stellen sich mitunter durch anscheinend ganz unbedeutende Veranlassungen ein. Nachdem Patient seit einiger Zeit täglich geformten Stuhlgang gehabt, tritt dieser einige Tage nach einander etwas sparsamer, vielleicht leicht knollig ein; schon das kann eine erneute Cardialgie veranlassen. Werden keine Massregeln genommen, so hält der Stuhl vielleicht ein oder zwei Tage an, und fordert jetzt ein kräftiges Laxans, um sich wieder einzustellen. Unter solchen Umständen fangen die verschiedenen dyspeptischen Symptome wieder an, bisweilen vorwiegend stark; Patient fürchtet sich vor dem Essen, beschränkt seine Kost bedeutend, die Obstipation verschlimmert sich dadurch und die Krankheit ist wieder in ihrer vollen Entwicklung. Diese ganze Periode wäre in den meisten Fällen völlig ausgeblieben, wenn Patient beobachtet hätte, dass sich der Stuhl träge einstellte, und wenn er gleich eine kleine Dosis Oel einige Tage nacheinander genommen und gleichzeitig Kompott und ähnliche Speisen genommen hätte. Die Observationsfähigkeit der Patienten ist also von grosser Bedeutung für das

Resultat, und viele Patienten können erst durch längere Behandlung in dem Hospital oder der Klinik zu andauernder Genesung gelangen.

Von Bedeutung ist es noch, namentlich in der Reconvalescenzzeit, auch das Nervensystem in Betracht zu ziehen. Kalte Waschungen und andere Badebehandlung sind sehr nützlich, später wird ein Aufenthalt auf dem Lande, an der Küste und dergl. von Bedeutung sein können, vorausgesetzt natürlich, dass man gleichzeitig die Kost berücksichtigen kann. Es ist in der Regel einigermassen leicht, Milch und Milchspeisen auf dem Lande zu erhalten, man ist aber übel daran, wenn man gerade diese Speisen zu vermeiden sucht und Gemüse und Kompott wünscht. Die Verhältnisse haben sich in dieser Beziehung jüngsthin an vielen Stellen hier in Dänemark gebessert.

Um von den Prinzipien, die ich allgemein bei meiner Behandlung anwende, ein Beispiel zu geben, werde ich zum Schluss eine Krankengeschichte mitteilen:

R. S., 42 Jahre alt, ledige Hausjungfer. 7. Oktober aufgenommen, 10. December 1900 entl.

Pat. hat sich in der Kindheit einer guten Gesundheit erfreut; Menses regelmässig vom 16. Jahre an; niemals Partus. Vor 15 Jahren, als sie 27 Jahre alt war, fingen die Digestionsbeschwerden an. Sie hatte Schmerzen in der Cardia, Uebelkeit und Erbrechen, sie wurde 4 Wochen im Hospital mit Magenausspülungen behandelt. Vor 10 Jahren hatte sie Haematemese; sie brachte ein paar Esslöffel voll Blut heraus; sie hütete das Bett längere Zeit und hat sich seitdem nie wieder ganz wohl gefühlt. Sie hat nach den Mahlzeiten immer Schmerzen in der Cardia gespürt, auch weiter unten im Abdomen. Die letzten paar Monate hat sich alimentäres Erbrechen nach den Mahlzeiten eingestellt. Häufiges Uebelsein. Besonders jeden Sommer, wenn sie strengere Arbeit zu verrichten hat, fühlte sie so starke Schmerzen, dass sie ungefähr 3 Wochen bettlägerig war. Sie hat wesentlich nur leichte Kost genossen, besonders Milchspeisen.

So weit ihr Gedächtnis reicht, ist der Stuhl sehr träge und unregelmässig gewesen. Sie erinnert sich, dass dies der Fall war in ihrem 20. Jahre, als sie mit stillsitzender Arbeit, Porzellanmalerei, beschäftigt war. In der Regel vergehen 4—5 Tage zwischen jeder Defäcation. Der Stuhl ist kleinknollig, ab und zu tritt spontane Diarrhoe ein, sie hat nie Blut oder Schleim im Stuhl bemerkt. Während und nach der Defäcation hat sie brennende und saugende Schmerzen im unteren Teil des Bauches und um den Umbilicus, und gleichzeitig fühlt sie sich matt und müde.

Sie ist mager und zart gebaut. Es ist eine aus den Kinderjahren stammende Luxation der linken Hüfte vorhanden. Brustorgane normal. Unterleib schlaff und leicht aufgebläht, nicht besonders empfindlich. Keine cutane Kurvatur. Starkes Ventrikelplätschern bis etwas unter dem Umbilicus. Bei Aufblähung sieht man den Ventrikel erheblich gesunken.

Die kleine Kurvatur schneidet ungefähr den Umbilicus, die grosse Kurvatur liegt 2—3 Fingerbreite über der Symphyse. Man fühlt keine Fäcalansammlungen im Colon. Eine Stunde nach Probefrühstück beträgt die Totalacidität 90, freie HCl. 67.

Man ordinierte Bettlage, Haferschleim, Thee, Zwieback, süsse Suppe und Ol. Ricini, einen Kinderlöffel abends. Erst nach einem Clysma stellte sich am Abend des nächsten Tages der Stuhl ein; er war reichlich, kleinknollig; nach dem Stuhl spürte sie Schmerzen im unteren Teil des Abdomen. Diese hielten den grössten Teil der Nacht an und störten den Schlaf. Gerade nach den Mahlzeiten etwas Cardialgie, Aufstossen und Uebelkeit, kein Erbrechen.

9. Oktober 37,6—37,4. Das Probefrühstück ergab Totalacidität 90, freie HCl. 50. Rp. Natr. bicarb. Hydr. carb. Magnesiæ aa 1 Theelöffel, 3 Mal tgl.; Hafergrütze.

10. Oktober. Trotz Oel die letzten 24 Stunden keinen Stuhl.

11. Oktober. Mässige Cardialgie, Uebelsein und Aufstossen. Nach Ol. ricini und Clysma viermaliger dünner und breiiger Stuhl.

Rp. Weissbrod mit Butter.

13. Oktober. Das Befinden überhaupt besser. Stets etwas Druck und Aufstossen. Stuhl tritt selten durch Oel allein ein, sondern muss durch Clysma erzeugt werden.

Rp. Grahambrod mit Butter (6 gr).

14. Oktober. Nach Probefrühstück Totalacidität 74, freie HCl. 34.

15. Oktober. Das Essen geniert nicht besonders, nur ab und zu mässiger Druck. Einmal sparsamer, geformter Stuhlgang. Ol. Ricini wird stets jeden Abend verabreicht.

Rp. Fisch.

18. Oktober. Hat letzte Woche 850 gr an Gewicht zugenommen.

19. Oktober. Nach Oel und Clysma dünner und knolliger Stuhl.

Rp. Fruchtkompott.

20. Oktober. Kein Stuhl.

21. Oktober. Dünner und knolliger Stuhl nach dem Clysma. Die dyspeptischen Symptome wenig vorwiegend. In den folgenden Tagen wird nach und nach ordin.

Fricassé (gekochtes Fleisch), Eier, Kaffee.

Der Stuhl kam jetzt regelmässig einmal täglich nach einem Kinderlöffelvoll Oel abends Nach dem Stuhl andauernd etwas brennende Schmerzen um den Umbilicus, doch weit weniger als früher, auch das darauf folgende Gefühl von Mattigkeit hatte erheblich nachgelassen. Nach den Mahlzeiten, besonders morgens, eine mässige und vorübergehende Cardialgie. Die folgenden Tage konnte man das Ol. Ricini auf 1 Theelöffel abends reducieren.

31. Oktober. Andauernd leichte Cardialgie u. dergl.

1. November. Sie ist recht müde, wenn sie ausser Bett ist, befindet sich aber übrigens wohl, und isst zu den Mahlzeiten. Letzte Woche hat sie 450 gr an Gewicht zugenommen.

Rp. Farciertes Fleisch.

8. November. Ol. Ricini 1 Kinderl. vespere wird wieder verabreicht, damit der Stuhl sich wieder einfindet.

12. November. Rp. Schwarzbrod.

13. November. Etwas Druck, nachdem sie Schwarzbrod gegessen. Die folgenden Tage verträgt sie das Essen gut, fühlt sich stets etwas matt und hat ab und zu etwas Schmerzen im Unterleib.

Rp. Unterleibsgürtel ad. mod. Vermehren.

17. November. Sie bekommt jetzt Fleischsuppe, süsse Suppe, Haferschleim, Zwieback, Grahambrod, Schwarzbrod, reichlich Butter, zwei Eier, Fruchtkompot, Kaffee.

Rp. Ol. Ricini 1 Kinderl. vespere
Bicarb. natrici u. Hydr. carb. Magn.
āā
1 Theel. 3 Mal tägl.

Da der Stuhl sich noch stets mit Beschwerden einstellt und mitunter ausbleibt, odinierte man am 22. November

Unterleibsmassage.

26. November. Die letzten Tage reichlicheren Stuhl. Sie hat gar keine Schmerzen oder dyspeptische Symptome.

Ordin. Ol. Ricini 1 Theel.
Rp. Ein Gemüsegericht mit Butter.

2. Dezember. Die letzten Tage einmal geformten Stuhl.

Ol. Ricini fortgelassen.

9. Dezember. Die letzte Woche hat sich täglich, spontaner, geformter Stuhl eingestellt, obgleich sie wegen ihrer Menses keine Massage erhalten hat. Völliges Wohlbefinden.

Sie hat während ihres Hospitalaufenthaltes 8 Pfund an Gewicht zugenommen.

Entlassen.

Nach späteren Mitteilungen der Pat. hat sie sich nach der Entlassung wohlbefunden.

Wie man sieht, betrifft der Fall ein älteres, lediges Mädchen, welches vor zehn Jahren an einer kleineren Hämatemesis gelitten und seit der Zeit stets Cardialgie und andere dyspeptische Symptome gehabt hat, welche sich auf ein chronisches Ulcus ventriculi bezogen. Ausserdem zeigte sich eine beträchtliche Gastroptosis und Enteroptosis und eine nicht unbedeutende Hyperacidität. Es wurde indessen durch eingehendes Fragen constatiert, dass recht erhebliche Darmstörungen vorhanden waren; sie waren von älterem Datum, und viele der Beschwerden waren direkt darauf zurückzuführen. Die gegen das Ulcus gerichtete Diät, welche unverändert, wenn auch in abgeschwächter Form, die letzten zehn Jahre zur Anwendung gekommen war, war wohl geeignet, die Darmstörungen zu unterhalten. Obwohl man keineswegs die Möglichkeit eines Ulcus ausschliessen konnte, fasste ich den Entschluss, eine Hauptrücksicht auf den Zustand des Darmes zu nehmen und namentlich die Milchbehandlung zu sistieren. Es zeigte sich auch bald, dass Patientin sich besser fühlte, je mehr man den

Darm berücksichtigte, und in verhältnismässig kurzer Zeit erreichte man eine überraschende Besserung, ja zuletzt in der Hauptsache Genesung.

Wie in diesem Falle, ist man häufig darauf angewiesen, anfangs etwas im ungewissen zu handeln; in solchen Fällen muss man langsam vorwärts gehen. In dem Umstande, dass eine strenge Diät, besonders Milchdiät, lange Zeiten resultatlos angewandt ist, hat man einen Fingerzeig, dass die Behandlungsweise geändert werden muss. Man ist in anderen zweifelhaften Fällen darauf angewiesen, selbst erst zu untersuchen, welche Linderung die Patienten durch eine Milchdiät fühlen.

II.

Weitere Beiträge zur Lehre von den occulten Magenblutungen.

Von

J. BOAS und A. KOCHMANN
in Berlin. in Hamburg.

In einer vorläufigen Mitteilung in No. 20 der Deutschen medizinischen Wochenschrift des Jahres 1901 unterzog der eine von uns (B.) die Ergebnisse der Untersuchungen über occulte Magenblutungen, welche methodisch an einer Reihe von Patienten mit Hilfe der Weber'schen Blutprobe angestellt waren, einer vorläufigen Besprechung.[1]) Mit einer gewissen Constanz fand sich bei einer Gruppe von Krankheiten Blut niemals, bei einer zweiten gelegentlich, bei einer dritten ständig. Zur ersten Gruppe gehörten sämtliche Fälle von Gastritis anacida und subacida, desgleichen von Hyperacidität, Hypersecretion und gutartiger Ectasie. Zu den Fällen mit wechselndem Blutbefund gehörten die mit Ulcus ventriculi bezw. consecutiver Pylorusstenose. Zur dritten Gruppe die stenosirende Gastritis und sämtliche Fälle von Magencarcinom.

Wir haben nun diese Untersuchungen an einer grösseren Reihe von klinischen und poliklinischen Patienten systematisch fortgesetzt. — Bevor wir jedoch auf die Resultate eingehen, wollen wir hier kurz das in der Literatur über Blutungen bei Magenkrankheiten bisher Bekannte zusammenstellen. Im allgemeinen ist bei fast allen Autoren die Ansicht vorherrschend, dass wirkliche Magenblutungen am häufigsten bei Ulcus ventriculi und Magencarcinom sich finden, und zwar die sehr profusen bei ersterem, geringere dagegen bei

[1]) I. Boas, Ueber occulte Magenblutungen, Deutsch. med. Wochenschrift 1901 No. 20.

letzterem. Hierbei stützen sich die älteren Autoren naturgemäss mehr auf den Blutbefund im Erbrochenen und auf schon makroskopisch erkennbare Blutungen. Lebert[1]) will die Magenblutungen nur in 12 pCt. seiner Carcinome gefunden haben; er hat dieselben nie früh beobachtet, sondern immer erst in der zweiten Hälfte des Verlaufs, und zwar im Beginn derselben oder ein bis zwei Monate vor dem Tode oder am Ende, welches sie beschleunigen oder selbst vor der sonstigen Zeit herbeiführen können. —

Nach v. Leube[2]) enthält das Erbrochene in fast der Hälfte der Fälle Blut. Brinton[3]) beziffert sie auf 42 pCt., Rosenheim[4]) auf 50 pCt. Riegel,[5]) der Brinton citiert, hält diese Zahl eher für zu klein, da geringfügige Blutungen nicht zum Erbrechen führen und so leicht der Beobachtung entgehen. Mit ihm stimmt Fleiner[6]) überein, dass nämlich bei genauer Untersuchung sich öfter Blut im Mageninhalt nachweisen lasse, und er verlangt daher eine genaue mikroskopische, chemische und spectroskopische Untersuchung. Ewald[7]) hat bei schweren Anaemien, bei denen sich keine Ursache finden liess, den Mageninhalt und die Faeces chemisch genau auf Blut untersucht und auf Grund des positiven Blutbefundes als Ursache solcher Anaemien eine meist auf carcinomatöser Basis beruhende Magenblutung gefunden. Dass geringe Magenblutungen weder in dem Erbrochenen, noch in dem ausgeheberten Mageninhalt eine charakteristische Verfärbung hervorzurufen brauchen, weist L. Kuttner[8]) in seiner Arbeit über „Magenblutungen und besonders über deren Beziehungen zur Menstruation" nach und verlangt deshalb, in allen Fällen, in denen die Anamnese oder der Verlauf einer Krankheit, resp. die Untersuchung des Patienten irgendwelche Anhaltspunkte für die Möglichkeit einer Magenblutung giebt, den Mageninhalt einer genauen Blutuntersuchung

1) Lebert, Die Krankheiten des Magens.

2) v. Leube, Die Krankheiten des Magens, v. Ziemssen's Handbuch VII_2. 2. Aufl. S. 193.

3) Brinton, Die Krankheiten des Magens.

4) Rosenheim: Pathologie und Therapie der Krankheiten der Speiseröhre und des Magens. 2. Aufl. 1896.

5) Riegel, Die Erkrankungen des Magens. Wien und Leipzig 1897.

6) Fleiner, Lehrbuch der Krankheiten der Verdauungsorgane. 1896.

7) Ewald: Artikel Magenblutungen, Eulenburg's Real-Encyclopädie. 3. Aufl. Bd. 14, S. 291—92.

8) L. Kuttner: Berliner klin. Wochenschrift 1895 No. 7.

zu unterziehen. Zum Nachweis solcher geringen Blutmengen empfiehlt er die von H. Weber[1]) im Jahre 1893 angegebene Modification der van Deen'schen Probe. —

Unsere eigenen Untersuchungen, die sich auf mehr als zwei Jahre erstrecken,. haben uns gezeigt, dass in der That kleinere Blutungen im sauren Mageninhalte durchaus keine farblichen Veränderungen desselben hervorrufen. Um Minimalblutungen nachzuweisen, bedarf es daher einer besonderen Mothode

Ehe wir auf die von uns besonders bevorzugte Weber'sche Probe eingehen, wollen wir zunächst die übrigen uns zu Gebote stehenden Blutproben einer kurzen Besprechung unterziehen.

Die Heller'sche Blutprobe hat sich uns deswegen nicht bewährt, weil sie nicht genau ist, und ein Filtrat des Mageninhalts und der Faeces wegen des Vorhandenseins anderer Farbstoffe zu Verwechslung Anlass geben kann. Die Teichmann'-sche Probe der mikrochemischen Darstellung von Haeminkristallen ebenso wie die Probe von Strzyzowski[2]) — Darstellung von Haeminkristallen durch Jodwasserstoffsäure und Essigsäure — erfordert einerseits grosse Übung und Fertigkeit, und ihr Gelingen ist andrerseits, da das Blut nicht gleichmässig im Mageninhalt und den Faeces verteilt ist, immer Sache des Zufalles. — Mit Hilfe des Spektroskopes können zwar sehr geringe Blutmengen nachgewiesen werden, indessen versagt die Probe aus bisher unbekannten Gründen sehr häufig, so dass wir im Gegensatz zu den Angaben in der Litteratur die spektroskopische Untersuchung des Mageninhaltes bei Minimalblutungen nicht für empfehlenswert halten. — Eine sehr gute und brauchbare Probe ist die von Korczynski und Jaworski[3]) angegebene Eisenprobe, da man mit derselben gleichfalls sehr geringe Blutmengen nachweisen kann. Selbstverständlich muss jegliches aus der Nahrung stammende Eisen, sowie sämtliche Eisenpräparate ausgeschlossen werden. Wir haben daher diese Eisenprobe sehr oft zu Kontrolluntersuchungen herangezogen. Sie wird jedoch an Feinheit und Schnelligkeit der Ausführung von der Weber'schen Probe übertroffen und haben wir deshalb diese unseren Untersuchungen zu Grunde gelegt. —

---

1) Weber, Berliner kl. Wochenschrift 1893 No. 19.

2) Strzyzowski, Therapeut. Monatshefte 1901.

3) Korcynski und Jaworski. Deutsche med. Wochenschrift 1887 No. 47—49.

Die Technik der Probe ist folgende: ca. 5 ccm des auf Blut zu untersuchenden Mageninhalts oder Faeces werden mit $^1/_3$ Volumen Eisessig versetzt, tüchtig umgeschüttelt und mit ca. 5 ccm Aether vorsichtig extrahiert, um möglichst eine Emulsion zu vermeiden; ist trotzdem eine solche eingetreten, so braucht man nur einige Tropfen Alkohol zuzusetzen, um eine Klärung des Aetherextraktes hervorzurufen. Von diesem klaren sauren Aetherextrakte werden nun einige ccm abgegossen, mit 30 Tropfen alten Terpentinöls und 10 Tropfen Guajactinktur versetzt. Bei Anwesenheit von Blut tritt entweder sofort oder nach längerem Schütteln eine Blaufärbung ein. — Um die Reaktion deutlicher hervortreten zu lassen, schüttelt man, wie auch schon Weber angiebt, nach dem Zusatz von Wasser den blauen Farbstoff mit Chloroform aus. — Ist Blut reichlich im Mageninhalt vorhanden, so wird man dies schon sehr oft an einer Verfärbung des sauren Aetherextraktes erkennen, der eine rotbraune oder tokayerweinähnliche Farbe annimmt. Manchmal jedoch zeigt sich der Aether grünlich oder gelbbraun verfärbt, ohne Blutfarbstoff zu enthalten. Es gehen nämlich auch andere Farbstoffe, so von den Gallenfarbstoffen besonders das Hydrobilirubin, dann auch das Chlorophyll in den sauren Aetherextrakt über. — Auch wollen wir nochmals darauf hinweisen, dass stets frisch zubereitete Guajactinktur (alkoholische Lösung von Guajacharz) verwendet werden muss, da sonst leicht eine negative oder unbestimmte Reaktion auftritt. —

Bei der Untersuchung der Faeces haben wir bei festen Stühlen dieselben zuerst mit Wasser verrieben und mit dieser verdünnten Masse die erwähnte Reaktion angestellt. Bei sehr bluthaltigen Faeces muss eine starke Verdünnung vorgenommen werden, da sonst statt der blauvioletten eine blauschwarze Farbe auftritt. Die Reaktion tritt in einzelnen Fällen erst bei einigem Stehen auf; andrerseits verschwindet die Blaufärbung, besonders bei geringem Blutgehalt, ziemlich schnell; es ist daher auf den Ablauf der Reaktion eine Zeit lang Acht zu geben. Wie scharf die Probe ist, konnten wir durch eine Reihe von Versuchen feststellen, in denen wir die unterste Verdünnungsgrenze von künstlich mit Blut versetzten Mageninhalten bestimmten, bei der die Reaktion noch positiv ausfiel. Die Probe gelang noch bei einem Blutgehalt von 0,0008, entspricht also den höchsten Anforderungen an Genauigkeit.

Selbstverständlich haben wir bei unseren Untersuchungen etwaige andere Ursachen für den positiven Ausfall der

Blutprobe im Mageninhalt, wie verschlucktes Blut aus Nase Mund, Lungen, Oesophagus ausgeschlossen. Die Patienten wurden stets nüchtern nach Probeabendessen und 1 Stunde nach Ewald-Boas'schem Probefrühstück mit aller Vorsicht und jeder Vermeidung von Pressen ausgehebert. — Bei den Faeces-Untersuchungen wurde jedes Mal auf etwaiges Vorhandensein von Haemorrhoiden, ferner auf Anhaften kleiner Blutstreifen, wie sie sich bei chronischer Obstipation an den Skybala öfters finden, geachtet. Auch bezogen wir naturgemäss etwaigen Blutgehalt in denFaeces als beweisend für den Ursprung dieses Blutes aus dem Magen nur in solchen Fällen, in denen wir andere Ursachen, wie heftige akute Katarrhe, übermässige Anwendung von Abführmitteln, Phtise, schwere anaemische Zustände ausschliessen konnten.

Um ferner zu verhindern, dass etwa durch die Nahrung Blut eingeführt würde, wurde den auf occulte Blutungen zu untersuchenden Patienten der Genuss halbrohen, mangelhaft entbluteten Fleisches verboten und nur gar gekochtes gestattet, da nach den Angaben von Weber, die wir bestätigen können, schon der Genuss von kaum 3 ccm rohen Fleisches genügte, um im Extrakt des Tagesstuhls einen positiven Ausfall der Probe hervorzurufen.

Wir haben nun im ganzen in 257 Fällen der verschiedensten Magen- zum Teil auch Darmkrankheiten den Mageninhalt untersucht, und zwar verteilen sich die Fälle folgendermassen:

	Zahl der Fälle:
Gastritis anacida	44
„ acida	3
„ subacida	12
Ulcus ventriculi	12
Hyperacidität	33
Hypersecretio succi acidi	10
Ectasia ventriculi	6
Neurosen	57
Spastische Pylorusstenose	6
Ulcus duodeni	2
Duodenalstenose	2
Carcinoma ventriculi	67
Carcinoma coli	3
Summa	257

Auch hier wollen wir die bereits in der ersten und im Anfange dieser Arbeit angegebene Einteilung nämlich das Vorkommen occulter Blutungen nach den oben genannten drei Gruppen mit der Aenderung beibehalten, dass wir die gutartige Ectasie nicht wie in der vorläufigen Mittheilung der ersten, sondern der zweiten Guppe — der mit wechselndem Blutbefund — zurechnen (s. u.).

Zur ersten Gruppe, der mit negativem Blutbefund, gehören, wie bereits in der vorläufigen Mitteilung erwähnt, sämtliche Fälle von Gastritis anacida, acida und subacida, desgleichen solche von Hyperacidität und Hypersecretion (mit und ohne Atonie). Bei einzelnen Fällen von Gastritis anacida war es allerdings vorgekommen, dass sich bei der nüchternen Spülung oder beim Probefrühstück Schleimhautstückchen losgelöst hatten. War nun an diesem Tage in dem Ausgeheberten die Blutprobe positiv ausgefallen, so konnte dies nicht weiter auffallen, da ja durch die Loslösung des Schleimhautstückchen eine Erosion entstanden war. Diese Fälle wurden dann wiederholt einer Nachprüfung unterzogen, und ergab die spätere Untersuchung des Mageninhalts auf Blut ein negatives Resultat.

Zu den Fällen mit wechselndem Blutbefund gehören die mit Ulcus ventriculi, Ulcus duodeni, spastischer Pylorusstenose, gutartiger Ectasie und Duodenalstenose. Was zunächst die 12 Ulcera ventriculi anbetrifft, so konnte in 5 dieser Fälle sowohl im Mageninhalt, wie auch in den Faeces wiederholt Blut nachgewiesen werden.

Bei den beiden Fällen von Ulcus duodeni war der Befund ein derartiger, dass im Mageninhalt nur in einem Falle, während in den Faeces in beiden Fällen Blut konstatiert wurde.

Der erste Fall ist vielleicht insofern von Interesse, als die Diagnose Ulcus duodeni erst bei der Section festgestellt wurde. In vivo war nämlich ein Carcinoma pylori diagnosticiert worden, da in der Pylorusgegend ein kleiner, harter Tumor fühlbar, typische Magensteifung sichtbar und stets starke Rückstände vorhanden waren, in denen sich Blut, viel freie HCl, Stärke, Sarcine nachweisen liessen. Bei der Operation wurde gleichfalls der Tumor gefühlt, als Verwachsung des Pylorus mit Gallenblase und Pancreas gedeutet und infolgedessen die Gastroenterostomie gemacht. Durch eine hinzutretende Lungengangraen trat der Exitus ein. Die Section ergab: Ulcus

duodeni; Pylorus nur für einen ganz dünnen Bleistift durchgängig.

Interessant waren die Ergebnisse der Untersuchungen bei der spastischen Pylorusstenose und der gutartigen Ektasie. Hier zeigte es sich nämlich, dass, solange grosse Rückstände vorhanden waren, die Blutprobe mehr oder weniger stark positiv ausfiel. Im Laufe der Behandlung, die in Diät, Spülungen und bei einzelnen Fällen auch in Oelbehandlung bestand, wurden die Reste allmählich geringer, die Blutprobe wurde in gleichem Masse schwächer und schwächer, bis die Reaktion schliesslich zuerst im Probefrühstück, dann auch im nüchtern Ausgeheberten nicht mehr auftrat.

Diese Befunde wollen wir mit einigen kurzen Krankengeschichten belegen:

1. Frau J; 40 Jahre. Diagnose: Spastische Pylorusstenose. Anamnese: Frühere Krankheiten: Rippenfellentzündung R; April 1900 Ulcus ventriculi; seit 3 Wochen krampfartige Schmerzen in der Magengegend, die 2 Stunden nach dem Essen auftreten, Erbrechen stark saurer Massen, häufiges Sodbrennen; Appetit gering; Stuhlgang angehalten. Pat. hat sehr an Gewicht abgenommen.

Befund: Magen ptotisch; in der Gegend des Pylorus zeitweise ein wurstförmiger Tumor palpabel, der auf Druck stark schmerzempfindlich ist.

29. Juli 01. Rückstände: 200 ccm, fr. HCl 12. Gesamt-Acid. 30; Blutprobe stark positiv; Hefe, Sarcine. Probefrühstück: ziemlich gut chymificiert; fr. HCl 52, Gesamt-Acid. 64, Blut: stark +.

7. August 01. 50 ccm Rückstände; Blut +.

18. August 01. 30 ccm Rückstände; Blut sehr schwach +. Probefrühstück: Blut negativ.

28. August 01. Keine Rückstände; Probefrüstück: Blut negativ; bis 15. Oktober stat. idem.

2. Albert H., Postbote, 28 Jahre. Diagnose: Spastische Pylorusstenose. Anamnese: Im Jahre 1899 plötzlich auftretende krampfartige Schmerzen in der Magengegend, 3–4 Stunden nach dem Essen. Erbrechen saurer Massen; auch nachts heftige Schmerzen. Nach kurzem Wohlbefinden Wiederholung des Krankheitsbildes. Auf Diät, Spülungen, Oel tritt Besserung ein. Seit 4 Wochen wiederum krampfartige Schmerzen in der Magengegend, Erbrechen saurer Massen, saures Aufstossen, Sodbrennen, Stuhlgang angehalten.

Magenbefund: Pylorusgegend stark auf Druck empfindlich.

9. Oktober 01. Nüchtern nach Probeabendessen; 350 ccm Rückstände; fr. HCl 70; Gesamt-Acid. 80; Blutprobe: sehr stark +; reichlich Hefe, Sarcine. Probefrühstück: fr. HCl 50; Gesamt-Acid. 60; Blutprobe: negativ.

10. Oktober 01. Nüchtern 165 ccm Rückstände; Blut: +.

12. Oktober 01. Nüchtern 265 ccm Rückstände; Blut negativ.

15. Oktober 01. Nüchtern 40 ccm Rückstände; Blut negativ; Probefrühstück: Blut negativ.

17. Oktober 01. Nüchtern 30 ccm Rückstände; Blut negativ.

20. Oktober 01. Nüchtern kein Rückstand; Probefrühstück: Blut negativ.

3. Friedrich W., Arbeiter, 36 Jahre; gutartige Ectasie.

Anamnese: Vor 20 Jahren Beginn des jetzigen Leidens mit Erbrechen, mehrere Stunden nach dem Essen; Schmerzen treten nur zeitweise auf; im Jahre 1890 wegen Magenerweiterung mit Spülungen behandelt. — Seit Juli dieses Jahres Schmerzen im Epigastrium, Erbrechen gallig schmeckender Massen einige Stunden nach dem Essen, fauliges Aufstossen; Appetit gering; Stuhlgang angehalten; Patient ist stark abgemagert.

Befund: Magengend nirgends auf Druck empfindlich.

20. Mai 01. Nüchtern 250 ccm. kaffeesatzartige Rückstände, Hefe, Sarcine, fr. HCl. 2, Gesamt-Acid. 40; Blut stark +; Probefrühstück: mässig gut chymificirt, fr. HCl. 26; Gesamt-Acid. 42; Blut stark +.

28. Mai 01. Nüchtern 100 ccm Rückstände; Sarcine, Hefe, Blut +.

6. Juni 01. Nüchtern 65 ccm Rückstände; Blut +.

10. Juni 01. Nüchtern 40 ccm. Rückstände; Blut schwach +; Probefrühstück: Blut negativ.

26. Juni 01. Nüchtern 45 ccm. Rückstände; Blut schwach +.

2. Juli 01. Nüchtern 30 ccm Rückstände; Blut sehr schwach +.

15. Juli 01. Nüchtern 20 ccm Rückstände; Blut negativ.

9. August 01. Nüchtern keine Rückstände; Probefrühstück kein Blut.

Bei den zwei Duodenalstenosen ist in dem einen Falle im Mageninhalt Blut niemals, im zweiten dagegen dreimal mit positivem und neunmal mit negativem Erfolge gefunden worden.

Wie können wir uns nun diese Blutungen erklären? — Die Antwort hierauf erhalten wir vielleicht durch die Versuche Talma's[1]), der bei Kaninchen und Hunden den Pylorus unterband und fand, dass an den Stellen, an denen in Folge der Stauung des Magensaftes und künstlicher Eingiessung von Wasser die grösste Belastung stattfand, Blutungen bezw. Ulcera in der Mucosa eintraten. Hatte das Tier noch kurz vor der Unterbindung Nahrung zu sich genommen, so traten die Blutungen bezw. die Ulcera viel früher auf. — Talma zieht aus seinen Untersuchungen den Schluss, dass die starke Spannung der Magenwand die Ursache der schlechten Blutcirkulation, und diese wiederum die Ursache der Blutung ist, die entweder per Diapedesin oder per Rhexin entsteht. — Uebertragen wir diese Resultate auf unsere Fälle, so können wir vielleicht eine Erklärung für unsere Blutungen finden. Denn auch bei unseren Fällen war durch die starken Rückstände — ausserdem nehmen diese Patienten wegen

[1]) Talma, Zeitschr. f. klin. Medicin Bd. 17.

ihres starken Durstes eine grosse Menge Flüssigkeiten zu sich — eine starke Spannung der Magenwand, also auch eine Hemmung der Blutcirculation eingetreten; hierzu kommt noch die chemische Reizung der Nahrungsreste hinzu. — Bei der spastischen Pylorusstenose begünstigt vielleicht das Zudrücken der Blutgefässe, vorzüglich der Arterien, durch die contrahierte Pylorusmusculatur das Auftreten einer Blutung bezw. einer Necrose der Schleimhaut.

Was die drei Fälle von Dickdarmcarcinom anbetrifft, so war bei zwei Fällen die Blutprobe in den Faeces einige Male positiv, andere Male dagegen negativ, während in dem dritten Falle die Reaktion stets positiv ausfiel.

Zur dritten Gruppe endlich gehören sämmtliche Fälle von Magencarcinom mit Ausnahme von 2 Fällen, bei denen sich kein Blut nachweisen liess. In allen anderen Fällen war sowohl in den Rückständen, falls solche vorhanden, als auch im Probefrühstück die Guajacprobe in ausgesprochener Weise nachweisbar, und zwar nicht nur bei einer einmaligen, sondern bei wiederholten Untersuchungen. Im Gegensatz zur gutartigen Ectasie und Pylorusstenose war hier, auch wenn die Rückstände durch die übliche Behandlung geringer wurden, die Blutprobe stets mehr oder weniger stark positiv.

Von besonderem Interesse für uns war der positive Ausfall der Weber'schen Reaktion bei den Fällen von Carcinom, bei denen kein Tumor palpabel oder bei denen keine Stagnation also auch keine Milchsäure, vorhanden war. Wenn auch bei einem Teil der Fälle das Aussehen des Mageninhaltes mehr oder weniger verdächtig war, so lag doch bei der Mehrzahl, selbst bei genauester Besichtigung, kein Grund zur Annahme von Blutanwesenheit vor. — Bei einer grossen Zahl von Fällen konnte übrigens auch in den Faeces, die gleichfalls nichts auf Blut Verdächtiges zeigten, der Blutnachweis geführt werden, Schliesslich wollen wir noch hervorheben, dass wir auch bei Carcinomen des Oesophagus und der Cardia sowohl in dem stagnierenden Inhalte oberhalb der Stenose als auch wiederholt in den Faeces occulte Blutungen konstatieren konnten.

Unsere nunmehr zu einem gewissen Abschluss gebrachten Untersuchungen gestatten uns einen ziemlich vollständigen Ueber-

blick über das Vorkommen von Magen- bezw. Darmblutungen unter pathologischen Verhältnissen. In einzelnen Punkten wird hierdurch das in der ersten vorläufigen Mitteilung Gesagte ergänzt bezw. richtig gestellt.

Danach kommen occulte Magenblutungen unter drei Bedingungen vor: einmal bei Geschwüren, sodann bei Geschwulstbildungen, wobei unsere Erfahrungen sich ausschliesslich auf das Carcinom beziehen, ferner bei schweren motorischen Störungen gutartigen Charakters, und zwar ebenso bei dauernden als auch bei periodischen.

Bei den letzteren spielt, soweit keine maligne Ursache in Frage kommt, die motorische Störung offenbar die auslösende Rolle. Jemehr die motorische Kraft ansteigt, um so geringer die Blutungen. Hiervon kommen allerdings auch gelegentlich Ausnahmen vor, welche die absolute Gültigkeit des obigen Satzes abschwächen.

Am konstantesten begegnen wir Blutungen, wie bereits bemerkt, beim Carcinom, und zwar scheint auch hier die Combination desselben mit motorischen Störungen besonders günstige Verhältnisse für Blutungen zu schaffen. Nur in sehr seltenen Fällen haben wir Blutungen beim Magencarcinom vermisst. Auffallend war beim Magencarcinom, dass die Blutungen regelmässig beobachtet werden konnten. Schwankungen wie bei motorischen Störungen gutartiger Provenienz erinnern wir uns nicht gesehen zu haben.

Bei Gastritis chronica, bei Atonieen, bei Hypersecretion, bei Achylia gastrica, bei Hyperacidität, bei Neurosen haben wir occulte Blutungen, wenn überhaupt, verschwindend selten beobachtet. Wie bereits oben betont, muss man sorgfältig darauf achten, ob bei positivem Ausfall nicht kleine arteficielle Hämorrhagieen oder gar Schleimhautabreissungen zu Grunde liegen. Wenn man diese Fehlerquelle übersieht, kann man leicht zu falschen Schlüssen kommen. Es kann aber auch passieren, dass neben spontan entstandenen Blutungen durch frische arteficielle das Urteil über den Entstehungsmodus der ersteren getrübt wird Wiederholte Untersuchungen in nicht zu kleinen Intervallen werden den Sachverhalt in den meisten Fällen klären.

Es liegt auf der Hand, dass diese Schwierigkeiten ohne Weiteres in Fortfall kommen, wenn man statt der Mageninhaltsuntersuchung prinzipiell die der Fäces zum Ausgangspunkt macht unter Berücksichtigung der oben gegebenen, leicht zu

beachtenden Kautelen. Bei der Scheu, mit welcher viele Aerzte an Faecesuntersuchungen herangehen, fürchten wir freilich, dass sie nicht gerade häufig zur Anwendung kommen werden. Und doch fallen gerade hierbei, so weit wir sehen, die obengenanten Fehlerquellen fort, abgesehen davon, dass in gewissen Fällen, z. B. bei Ulcus ventriculi, hämmorrhagischen Erosionen, leicht blutenden Carcinomen, die Einführung der Sonde nicht ohne Bedenken ist.

Die Resultate, die wir bisher an einem relativ grossen Material gewonnen haben, gestatten uns, den diagnostischen Wert der occulten Blutungen schärfer zu präcisieren als dies in der ersten kurzen Mitteilung möglich war.

An die Spitze stellen wir den Satz, dass dem Nachweis einer occulten Blutung im Mageninhalt oder in den Fäces allein keine ausschlaggebende Rolle zukommt, dass er aber neben den anderen klinischen Symptomen als ein wertvolles unterstützendes Zeichen zu betrachten ist.

Es gilt dies in erster Reihe für die zahlreichen Fälle von unsicherem, zweifelhaftem Ulcus ventriculi oder duodeni, wie sie uns die tägliche Praxis in grosser Zahl vor Augen führt. Da wir in solchen Fällen meist im Wesentlichen auf die unsicheren Angaben des Kranken angewiesen sind, so wird der Befund occulter Blutungen in den Fäces einen wichtigen, oft den einzigen objectiven Anhaltspunkt der Diagnose bilden. Aber auch bei klinisch ausgeprägten Fällen wird man die Blutprobe besonders in den Faeces als Hilfsmoment mit Nutzen zu Rate ziehen.

Leider bietet unser Material, so reich es auch an sicheren, mehr noch an zweifelhaften Fällen von Ulcus ventriculi ist, nicht die Möglichkeit, dasselbe fortlaufend zu beobachten, so dass eine weitere Nachprüfung unserer Ergebnisse an einem grösseren stationären Material zur Klärung der Häufigkeit und diagnostischen Verwertbarkeit der occulten Blutungen bei Ulcus ventriculi zweifellos viel beitragen wird.

Massgebend ist, wie kaum zu erwähnen nötig, nur der positive Blutbefund. Das Ausbleiben der Weber'schen Reaktion spricht selbstverständlich weder für noch gegen das Bestehen eines Ulcus ventriculi.

Wir betonen ferner, dass eine Unterscheidung eines Ulcus ventriculi von einem Ulcus carcinomatosum ventriculi auf Grund des Blutbefundes gleichfalls unmöglich ist.

Besonders schwierig ist die diagnostische Verwertbarkeit occulter Blutungen bei vorgeschrittenen Motilitätsstörungen. Gerade in solchen Fällen ist bekanntlich die Entscheidung, ob ein gutartiger oder maligner Prozess zu Grunde liegt, ungemein schwierig, da das chemische Verhalten, namentlich auch der positive Salzsäurebefund keineswegs mehr als ausschlaggebend nach der einen oder anderen Richtung hin angesehen werden kann. Auch der Blutbefund ist, wie aus dem Vorhergesehenden folgt, nicht entscheidend. da er sich, wenn auch meist in geringerem Grade, auch bei benignen Prozessen findet. Nur das allmähliche Schwächerwerden und mehr noch das vollkommen negative Ergebnis der Guajacprobe in Verbindung mit dem Geringerwerden bezw. Schwinden der Reste spricht im allgemeinen für einen gutartigen Prozess.

Auch die Verwertung der Guajacprobe beim Carcinoma ventriculi erfordert grosse Vorsicht und Kritik. Sicher ist, dass occulte Blutungen schon vor dem Höhepunkt der Krankheit zur Beobachtung kommen können und in dem ausgeprägten Krankheitsbild nur verschwindend selten vermisst werden. Da aber unseren Erfahrungen nach, die wir trotz gegenteiliger anderer aufrecht erhalten müssen, das Carcinom des Magens im Laufe seiner Entwicklung zu mehr oder weniger umfangreicher Stagnation führt, so folgt unter Berücksichtigung der soeben erörterten Gesichtspunkte, dass der positive Blutbefund bei gleichzeitiger Stagnation an sich keine Entscheidung darüber, ob ein malignes Leiden vorhanden oder auszuschliessen ist, ermöglicht. Allerdings gilt bekanntlich das kaffeesatzartige Erbrechen seit altersher mit Recht als ein sehr suspektes Zeichen und eben das gleiche gilt auch für einen äusserst starken positiven Ausfall der Guajacprobe bei occulter Blutanwesenheit. Indessen kommt dasselbe, wenn auch seltener, bei Motilitätsstörungen auf der Basis narbiger Stenosen oder spastischer Pylorustenosen vor.

Sehr viel klarer liegen die Verhältnisse bei Carcinomen, die nicht oder noch nicht mit Stagnation einhergehen. In diesen Fällen ist der wiederholt geführte Nachweis occulter Magenblutungen ein wichtiges Unterstützungsmittel für die Diagnose Carcinom. Es kommt dies Zeichen besonders in jenen nicht seltenen Fällen in Betracht, bei welchen wir eine chronische Gastritis, eine Atrophie der Magenschleimhaut, Achylia gastrica, amyloide Degeneration und Aehnl. diagnostisch von Magencarcinom trennen wollen. Wir haben oben gesehen, dass hierbei

zwar artefiöielle Blutungen nicht so selten vorkommen, spontane dagegen zu den allergrössten Seltenheiten gehören. Hierzu sind z. B. die sehr bemerkenswerten Beobachtungen von Sansoni[1]) über Gastritis ulcerosa chronic. anachlorhydrica zu rechnen, obgleich der gesamte klinische Verlauf kaum eine Verwechselung mit Carcinom aufkommen lässt.

Abgesehen von solchen nach unseren Erfahrungen sehr seltenen Ausnahmen können wir folgenden diagnostischen Satz aussprechen.

Wenn bei fehlendem Salzsäurebefund und gut erhaltener Motilität occulte Magenblutungen oder Blut in den Faeces constant fehlen, so spricht dies in zweifelhaften Fällen mit grosser Wahrscheinlichkeit gegen das Vorliegen eines Magencarcinoms.

Ueber die Bedeutung der occulten Magenblutungen für die Frühdiagnose des Magencarcinoms hat sich schon der Eine von uns sehr zurückhaltend ausgesprochen. Auch unsere weiteren Erfahrungen haben uns in dieser Annahme eher noch bestärkt. Allerdings ist es gelegentlich vorgekommen, dass wir aus dem Blutbefund auch ohne Tumor die Diagnose richtig gestellt haben, indessen waren die Fälle auch durch den übrigen klinischen Verlauf nicht zweifelhaft. Ueberhaupt liegt die Schwierigkeit der Frühdiagnose, wie wir hier bemerken möchten, nicht darin, dass wir die Diagnose überhaupt nicht früh genug stellen, sondern darin, dass die Kranken unsere Hilfe erst in vorgeschrittenem Stadium nachsuchen, da sie vorher so geringe Störungen haben, dass sie sich überhaupt nicht ernstlich behandeln lassen oder ihr Heil in Hausmitteln suchen. Wir können dies an der Hand einer sich jetzt auf 6 Jahre erstreckenden Carcinomstatistik, die der Eine von uns nach besonderem Schema führt, für eine grosse Zahl von Carcinomkranken beweisen.

Noch kein ausreichendes Urteil gestatten die Blutbefunde bei Darmcarcinom. Es ist aber immerhin bemerkenswert, dass wir bei unseren bisherigen Beobachtungen teils regelmässig, teils wiederholt minimale Blutungen in den Faeces nachweisen konnten. Man wird abzuwarten haben, wie sich die Verhältnisse bei nicht malignen Darmkrankheiten, namentlich bei Darmstenosen gestalten.

---

[1]) Sansoni, Arch. f. Verdauungs-Krankheiten. Bd. VI.

Schliesslich wollen wir darauf hinweisen, dass der Nachweis occulter Magenblutungen uns bisweilen die Möglichkeit verschafft, — wir verfügen über derartige Beobachtungen — sich langsam vorbereitende ernste Magenblutungen zeitig zu erkennen und geeignete Vorsichtsmassregeln zu treffen, ihrem Umsichgreifen durch geeignete Massnahmen energisch entgegenzutreten.

Wenn nun auch dem Nachweis occulter Magen- und Darmblutungen nicht eine absolute und zwingende Beweiskraft beiwohnt, so können wir doch auf Grund unserer Beobachtungen schon jetzt sagen, dass er als ein schätzbares klinisches Hilfsmittel in der Semiotik der Magen- und Darmkrankheiten zu betrachten ist, vorausgesetzt, dass man an das Verfahren mit der nöthigen Kritik und Ueberlegung herantritt.

III.

Beiträge zur Antiperistaltik des Darms (Grützner).[1]

Von

Prof. Dr. phil. et med. JOHN C. HEMMETER
in Baltimore. — Maryland Universität.

Es ist eine wohl bekannte physiologische Thatsache, dass Eiweisskörper, Kohlehydrate und Fette nach ihrer Einführung in das normale Rectum und Colon verdaut und resorbiert werden.

In einer Reihe sehr interessanter Untersuchungen brachte Grützner eine physiologische Erklärung für diese Erscheinung (Deutsche med. Wochenschrift 1894 No. 48) indem er zeigte, dass unter bestimmten Bedingungen Holzkohlteilchen, fein geschnittenes Pferdehaar, oder Sägespäne, durchtränkt mit einer 0,6 pCt. physiologischen Kochsalzlösung und in das Rectum von Kaninchen, Meerschweinchen und Ratten eingespritzt, sechs Stunden später sämtlich im Verlauf des Dünndarms, desgleichen in dem Magen gefunden wurden, während das Rectum leer war. Bevor diese Einspritzungen gemacht werden, haben die Tiere 24 Stunden gehungert. Wenn man die Aufschwemmung dieser Teilchen in destilliertem Wasser, Salzsäurelösung oder in KCl-lösung machte, anstatt in physiologischer Kochsalzlösung, so stiegen die Teilchen nicht in dem Darmtractus in die Höhe. Grützner injicierte Stärkeaufschwemmungen in physiologischer Kochsalzlösung in das menschliche Rectum und wies nach Verlauf einer Reihe von Stunden unter dem Mikroskop Stärkekörner im Mageninhalte nach. Nothnagel hat zuerst gezeigt, dass Chlornatrium auf die Serosa des Darms gebracht, im Stande ist, plötzlich antiperistaltische Bewegungen des Darms hervorzurufen (Beiträge zur Physiol. und Pathol. des Darms 1884), und Grützner erklärt diese Beobachtung für einen Beweis der Verdaulichkeit der Eierclystiere, wenn sie Salz enthalten. Er

---

[1]) Aus dem Englischen übersetzt von Dr. Rudolf Schorlemmer, Assistent an Dr. Boas' Poliklinik für Magen- und Darmkrankheiten in Berlin.

nimmt an, dass die eingespritzte Masse durch den ganzen Dünndarm aufwärts bewegt wird und so verdaut zur Rersorption gelangt. Desgleichen scheint Riegel (Erkrankung des Magens loco cit. p. 245) mit dieser Erklärung einverstanden zu sein, und fügt er hinzu, dass diese Thatsache die negativen Resultate von Voit und Bauer erklärt, wenn sie kein Salz benutzten, und die positiven, wenn sie Salz verwandten. Desgleichen werden dadurch die Resultate der Huber'schen Versuche erklärt (Deutsches Archiv f. klin. Medicin XLVII).

Der Beweis, dass Nahrungsbestandteile durch antiperistaltische Bewegungen in dem Darm aufwärts bewegt werden, ist im Grossen und Ganzen in der Grützner'schen Arbeit nicht genügend erbracht. Wenige kleine Teile von Stärke und Holzkohle sind in der That auf irgend eine Weise vom Rectum aus aufwärts in den Magen befördert worden, vorausgesetzt, dass sie in einer physiologischen Kochsalzlösung suspendiert injiciert wurden. Es war uns möglich diesen Teil seiner Resultate durch folgende Versuche zu bestätigen.

Drei gesunde Studenten der Medicin, Wm. T. H., J. K. und F. S. O. gewöhnten sich daran, sich der Magensonde an der eignen Person zu bedienen. Der Verfasser, auch gewöhnt an die Benutzung der Magensonde, beteiligte sich an den Versuchen. Jeder einzelne der untersuchenden Personen hatte mit constanter Regelmässigkeit innerhalb 24 Stunden eine normale Entleerung; eine Ausnahme machte nur Herr F. S. O., der an einigen Tagen seinen Stuhl zwei Mal absetzen musste.

Protokoll des Herrn J. K. über die an seiner eigenen Person vorgenommen Versuche:

Am Sonntag den 21. Januar hatte ich eine normale Entleerung unmittelbar nach dem Frühstück um 9 Uhr Vormittags; der 2. Stuhl erfolgte um 5 Uhr nachmittags Sonntag, den 22. Januar morgens, 7 Uhr 30 spülte ich meinen Magen mit klarem Wasser aus, sedimentierte einen Teil des Spülwassers in einer Centrifuge und untersuchte es nachher mit einem Zeiss'schen Microscop. Objectiv C. Ocular 4. Ich fand nur wenige Ephitelzellen, Leucocyten und Schleim. Die von mir in diesen Tagen innegehaltene Diät bestand aus folgenden Speisen:

Zum Frühstück: 2 weich gekochte Eier, 500 cc gekochte Milch, 100 gr geröstetes Brot, 25 gr Butter.

Zum Mittagessen: Reissuppe, darin wurde ein Ei gerührt, 200 gr Beefsteak, 100 gr Kartoffelpurée, 25 gr. Toast.

Zum Abendessen: 200 gr Rinderzunge, 0,57 Liter Milch, 25 gr geröstetes Brot, 20 gr Butter

Zwischen Frühstück und Mittagessen, wie auch zwischen Mittag- und Abendmahl trank ich 500 cc Milch. Dies war die Diät, die ich im Grossen und Ganzen während der ganzen Untersuchungszeit, die etwa

10 Tage betrug, innehielt. Sonntag Abend, den 22. Januar nahm ich gegen 9 Uhr 30 Minuten einen Darmeinlauf, bestehend aus einer Aufschwemmung von 25 gr roher Stärke in 200 ccm physiologischer Kochsalzlösung. Ich begab mich etwa gegen 10 Uhr abends zu Bett. Am folgenden Morgen, dem 23. Januar, stand ich gegen 7 Uhr früh auf, führte mir eine Magensonde ein, spülte meinen Magen mit 250 ccm Wasser, centrifugierte dasselbe nachher in verschiedenen kleinen Portionen und untersuchte das Sediment später unter dem Microscop. Dabei fand ich reichlich Stärkekörner, intensiv gefärbt mit verdünnter Jodtinctur. Die zu dem Einlauf verwandte Stärke war gewöhnliche Körnerstärke, wie man sie beim Händler jeder Zeit kaufen kann. Sie hat etwas kleinere Körner, als die aus Weizen, Gerste oder Hafer gewonnene Stärke, aber die Körner sind durchaus charakteristisch unter dem Microscop und erfordern nur eine 145fache Vergrösserung. Dienstag, den 24. spülte ich meinen Magen vor dem Frühstück und fand dabei keine Stärkekörner in dem Spülwasser. Ich vergass zu bemerken, dass ich am Tage vorher, also Montag, zweimal Stuhlgang hatte, einmal um 9 Uhr Vormittag unmittelbar nach dem Frühstück, das andere Mal gegen 7 Uhr 30 abends. Dienstag machte ich mir keinen Stärkeeinlauf. Mittwoch wurde auch keine Magenspülung vorgenommen. Donnerstag morgen, den 26. Januar, spülte ich zuerst meinen Magen und machte, als ich keine Stärkekörner mehr im Spülwasser fand, einen Einlauf von 25 gr roher Stärke, aufgeschwemmt in 200 cc warmer physiologischer Kochsalzlösung. Der Einlauf wurde unter einiger Anstrengung zurückgehalten, es trat etwa $^1/_2$ Stunde später Stuhldrang ein. Der Darm geriet etwa gegen 9½ Uhr vormittags in Bewegung.

Ich hatte den Einlauf etwa gegen 7 Uhr 30 Vormittag, also zwei Stunden vorher, genommen. Gefrühstückt wurde gegen halb neun früh. Der Stuhl um 9 Uhr 30 war von normaler Consistenz; eine kleine Portion desselben wurde mit Wasser verrieben, mit Jodtinctur gefärbt und zeigte die Anwesenheit von Stärkekörnern.

Ich spülte 4 Uhr nachmittags meinen Magen von neuem mit 100 ccm klaren Wasser, centrifugierte dasselbe, liess es absetzen. Dasselbe enthielt bei microscop. Untersuchnng Stärkekörner. Es fand also bei dem Versuch vom 22. Januar die Stärke ihren Weg vom Rectum aus in den Magen während des Schlafes, in dem Versuch vom 26. Januar dagegen während des Wachens. Freitag, den 27. Januar, wurden diese Versuche mit sehr fein pulverisierter Holzkohle wiederholt. Die Magenspülung um 7 Uhr morgens ergab mikroscopisch nur wenige Epithelzellen und Schleim. Die Stuhlentleerung trat normaler Weise um 8 Uhr 15 vormittags ein. Um 8 Uhr 45 a. m. nahm ich einen Einlauf, bestehend aus einer Aufschwemmung von 20 gr fein pulverisierter Holzkohle in 200 ccm physiologischer Kochsalzlösung. Die Magenspülung fand wiederum gegen 4 Uhr nachmittags statt, es fand sich Holzkohle im Spülwasser, die nach der Sedimentierung leicht als ein schwarzer Niederschlag in dem Boden des Centrifugenglases zu erkennen war. Samstag den 28. Januar wurde der Magen morgens um 8 Uhr gespült, und 7 Uhr 10 vormittags trat Stuhlgang ein. Die Untersuchung des Waschwassers um 8 Uhr a. M. fiel negativ aus. Desgleichen wurde an diesem Tage kein Einlauf gemacht. Sonntag, den 29. Januar, liess ich 25 gr rohe Stärke

aufgeschwemmt in 100 ccm in einer 0,10 pCt. Salzsäurelösung einlaufen. Eine Magenspülung um 8 Uhr vormittags, darauf folgende Untersuchung des Spülwassers negativ. Eine Darmentleerung trat um 7 Uhr 30 a. M. ein. An demselben Tage wurde der Mageninhalt um 4 Uhr nachmittags nach Einführung von 100 cc klaren Wassers ausgehebert, centrifugiert und unter dem Mikroskop geprüft; dabei fanden sich in demselben keine Stärkekörner, desgleichen brachte eine 2. Magenspülung um 9 Uhr abends keine Stärkekörner zu Tage. Montag, den 3. Januar, wurden keine Versuche angestellt. Dienstag, den 31. Januar, 8 Uhr morgens Magenspülung, keine Stärkekörner im Mageninhalt nachweisbar. Stuhlgang trat um 7 Uhr 45 a. M. ein, ein Clystier wurde morgens 9 Uhr genommen, dasselbe bestand aus 20 gr Holzkohle, aufgeschwemmt in 100 cc einer 0,5 pCt. KCl-Lösung. Die 2. Magenspülung mit folgender Untersuchung wie vorher ergab nichts von Holzkohle; Mittwoch, den 1. Februar des Morgens um 7 Uhr 30 früh spülte ich, ohne Kohle zu finden, Stuhlgang trat um 7 Uhr 50 a. M. ein, und der Einlauf mit 20 gr Holzkohle in 100 cc einer 0,6 pCt. Chlornatriumlösung wurde um 9 Uhr früh gemacht. Die 2. Magenspülung wurde um 4 Uhr nachmittags vorgenommen, untersucht wie zuvor, ergab sie Holzkohle im Mageninhalt.

Um etwa mögliche Irrtümer bei dem Selbstversuch und desgleichen, um jede Beeinflussung ausszuschliessen, wiederholte Verfasser die oben angestellten Versuche an Herrn J. K. und auch an Herrn F. S. O, indem er persönlich die Klystiere gab; die Studenten setzten den Versuch fort, ohne zu wissen, was als Klystier gegeben war. Dabei ergab sich, dass die Resultate überhaupt nicht verschieden waren von denen, die die Studenten an sich wiederholten: Stärkekörner und Holzkohle zu Einläufen in's Rectum benuzt wurde in dem Magen nach Zeitabschnitten von 7—12 Stunden wieder gefunden, vorausgesetzt, dass die Aufschwemmung in physiologischer Kochsalzlösung stattfand, sie wurden hingegen nicht nachgewiesen im Mageninhalt, wenn die suspendierende Flüssigkeit aus einer sehr verdünnten KCl- oder HCl-Lösung bestand. Beigefügt findet sich eine schematische Aufzeichnung und Uebersicht über die von Herrn J. K. an seiner Person vorgenommenen Versuche. Sie bilden ein Muster für die gesamten Resultate, die ebenso von Herrn F. S. O, Herrn Wm. T. H. und dem Verfasser selbst erhalten wurden. In dem Falle des Verfassers muss bemerkt werden, dass die des Morgens nötige Magenspülung, welche in der Absicht gegeben wurde, das etwaige Vorhandensein von Stärkekörnern oder Holzkohle in dem Magen vor Verabreichung des Klysmas auszuschliessen, eine abführende Wirkung auf die Darmbewegung ausübte. Und obschon der Verfasser an einigen Tagen zwei sehr breiige Entleerungen hatte, so konnten doch Stärke-

körner in dem Magen aufgefunden werden, 12 Stunden nachdem sie in 0,6 pCt. Chlornatriumlösung in das Rectum eingespritzt waren. Ausser mit Stärke und Holzkohle stellten Herr F. S. O und der Verfasser auch Versuche mtt Bismuthum subnitr. und Lycopodium an. Während das antiperistaltische Aufwärtswandern dieser Teilchen unstreitig durch die Aufschwemmung in physiologischer Kochsalzlösung unterstüzt wird, ist es keineswegs gleichmässig ersichtlich, dass das Aufwärtswandern verhindert wird, wenn die Teilchen nur in destilliertem Wassser aufgeschwemmt eingespritzt werden. Bei den an eigner Person angestellten Versuchen fand Verfasser, dass Bismuth. subnitr. in warmem destilliertem Wasser suspendiert und eingespritzt, 24 Stunden später im Magen aufzufinden war. Es ist möglich, dass der Darminhalt zur Zeit des Rectaleinlaufs genügend Chlornatrium enthält, um das destillierte Wasser in eine physiologische Kochsalzlösung umzuwandeln, indem es auf diese Weise das für das Aufwärtswandern dieser Teilchen günstige Medium schaffte. Wenn die Versuchspersonen an den Versuchstagen fasteten, so war das Aufwärtswandern beschleunigt, und die Stärkekörner waren früher in dem Magen aufzufinden. Wenn die Versuchspersonen an Verstopfung litten, so trat im Aufwärtswandern eine Verzögerung ein, und in ähnlicher Weise war es verlangsamt bei bestehendem Durchfall, falls mehr wie 2 Entleerungen an einem Tage stattfanden. Die günstigsten Verhältnisse für das Aufwärtswandern wurden beobachtet, wenn innerhalb 24 Stunden nur 1 Entleerung eintrat. Durch diese Versuche wurde es auch klar, dass das Emporwandern der Teilchen gleichzeitig mit einer Abwärtsbewegung fester Excremente stattfand, weil normaler Stuhl eintrat zu einer Zeit, wo die Teilchen auf ihrer Aufwärtsbewegung in den Magen begriffen waren. Wir haben von dieser antiperistaltischen Bewegung gesprochen wie von einer aufsteigenden Bewegung, von der wir glauben, dass sie einfach vom Rectum zum Magen fortschreitet. Eine Bewegung in dieser Richtung kann im menschlichen Körper als aufwärtssteigend angenommen werden, obwohl hier ein wirklick physiologischer Beweis nicht vorliegt, dass die Teilchen in der That im Darm in die Höhe steigen. Es ist begreifbar, dass es möglich sein kann, dass sie ununterbrochen abwärts steigen, obwohl sie vom Rectum kommend dem Magen zustreben. Ein Beispiel für diese Bewegung finden wir in dem Aufsteigen des Wassers in der Wasserschraube. Hier kann man

das Wasser veranlassen, Berg an zu steigen, aber zu gleicher Zeit fliesst es in dem Rohre der Hohlschraube ununterbrochen bergab. Die Peristaltik des Darms kann bisweilen das Fortschreiten seines Inhaltes durch die Schwere derart unterstützen, wie das Aufwärtssteigen des Wassers innerhalb der Wasserschraube durch die Schwere unterstützt wird. Zur Zeit haben wir hierfür einen physiologischen Beweis wenigstens noch nicht zur Hand. Der beste Beweis ist augenblicklich, folgerichtig zu zeigen, dass die Darmperistaltik ihre Vorwärtsbewegung der Muskelzusammenziehung und nicht der Schwerkraft verdankt. Bei einem Vierfüssler kann man von der antiperistaltischen Bewegung nicht als vom Aufwärtssteigen reden. Bei einem Hunde zum Beispiel liegt das Rectum in der That etwas höher als der Magen: das Wort „aufsteigende Bewegung" ist hier nur gebraucht um eine Bewegung zu bezeichnen, die der gewöhnlichen, absteigenden Bewegung während der physiologischen Peristaltik entgegen gesetzt ist, immer daran denkend, dass die physiologische Peristaltik, welche die Ingesta dem Rectum zuführt, notgedrungen zu einigen Zeiten dieselben in der Richtung vom Rectum weg fortschafft, und dass die von Grützner gemeinte Antiperistaltik, die wenige Teilchen dem Magen zuführt, notgedrungen bisweilen solche Teile in einer Richtung fort vom Magen bewegen muss. Die normalerweise zusammengerollte Lage der Därme innerhalb der Leibeshöhle macht solche Bewegung notwendig.

Untersuchungen und Beobachtungen, die beweisen, dass die Antiperistaltik Grützners randständig ist und gleichzeitig mit der physiologischen peristaltischen Fortbewegung der Ingesta zum Rectum fortschreitet.

Das Eintreten verschiedener normaler Stühle bei Menschen, an denen wir Versuche anstellten, während der Zeit, wo die in das Rectum injicierten Teilchen augenscheinlich durch antiperistaltische Bewegung sich zum Magen fortbewegten, legt die Thatsache nahe, dass beide, die Antiperistaltik Grützners und die physiologische Peristaltik, zur selben Zeit vor sich gegangen sein müssen. Das gleichzeitige Fortschreiten dieser beiden Bewegungen ist nur begreiflich, wenn die eine derselben randständig, die andere central ist.

Ich habe häufig beobachtet, dass bei der Section menschlicher Leichen das Bismuth. subnitric., welches per Clysma vom

Rectum aus gegeben war, sich im Duodenum vorfand. Die Drogue wurde als Clysma gegeben, um diarrhoische Entleerungen, die von einer Entzündung des Colons stammten, zu verhindern; und obwohl in diesem Fall 8—10 Entleerungen innerhalb 24 Stunden stattfanden, hatte das Bismuth seinen Weg ins Duodenum gefunden. Ich erinnere mich genau eines Falles, bei dem ich mir diese Thatsache notierte, -- er starb an Pylorusstenose, -- dass die Drogue, die vom Munde aus eingeführt war, und unmöglich in den Darm eingedrungen sein konnte, durch das Hindernis am Pylorus herkam. Die Möglichkeit, dass das Bismuth vom Munde her ins Duodenum gelangt war, war hier ausgeschlossen, und in den anderen Fällen, die ich beobachtete, war vom Munde aus kein Bismuth gegeben worden, weil man wusste, dass der Durchfall von einer Entzündung des Colon herrührte, die man örtlich zu behandeln beschlossen hatte.

Beobachtungen mittelst Röntgen-Strahlen über das antiperistaltische Vorwärtswandern von Bismuth. subnitric.

In dem Amer. Journal of Physiology, Band I, pg. 362, hat W. B. Cannon eine Methode beschrieben, um die Bewegung des Magens bei einer Katze mit Hülfe der Röntgen-Strahlen zu beobachten. Die Methode besteht darin, dass man Bismuth subnitr. mit der Nahrung mischt, und die Schatten mit Hülfe des fluorescierenden Schirms beobachtet. Dieser Bericht gab uns den Gedanken ein, dieselbe Methode zu verwenden, um das Aufwärtswandern von Bismuth zu beobachten, nachdem es zuvor per Clysma in das Rectum einiger Tiere eingebracht war. Diese Substanz bedeckt keineswegs gleichmässig den ganzen Darm sei sie nun per os oder per clysma dem Rectum zugeführt; der Stuhl wird für gewöhnlich schwarz durch die Bildung von Schwefelwismuth. Die Därme sind aber regelmässig nur hier und dort mit dem Pulver bedeckt, während dazwischen weite Strecken vollständig frei von Wismuth sind.

Bericht über den Versuch an einer Katze:

Eine kleine Katze wurde auf einen Halter, wie er von Cannon (l. c. pg. 363) beschrieben ist, aufgespannt und wurden ihr 4 g Bismuth subn. aufgeschwemmt in 100 cc. physiolog. 0,6 pCt. Kochsalzlösung in das Rectum injiciert. Der Leib und das Hinterviertel wurde durch Rasieren von Haaren gesäubert, mit der Absicht, irgendwelches Hindernis für die X-Strahlen zu beseitigen. Chloroformiert wurde nicht.

Zeit des Einlaufs 11 Uhr vormittags. Die Nahrung des Versuchstieres bestand 48 Stunden vor dem Einlauf nur aus Milch. Die Zeit der

Darmentleerungen wurde nicht notiert, doch fanden sich gewöhnlich zwei Entleerungen innerhalb 24 Stunden in dem Käfig.

11 Uhr 30 vormittags: Es sind noch keine dunklen Stellen im Darm sichtbar. Das Bismuth im Darm ist aller Wahrscheinlichkeit nach noch durch das knöcherne Becken verdeckt.

12 Uhr mittags: Noch keine dunklen Stellen im Darm zu sehen.

12 Uhr 30 p. m.: Untersuchung mit Schirm und Röntgen-Strahlen noch negativ.

1 Uhr 30 nachmittags: Eine schwarze Säule, so dick wie ein Bleistift, kann auf der linken Seite des Unterleibes erkannt werden, auftauchend von der hinteren Seite des linken Sitzbeins.

2 Uhr p. m.: Dieselbe Säule ist noch zu sehen und hat offenbar keine Fortschritte gemacht.

2 Uhr 15 p. m.: Die dunkle Säule dehnt sich nach oben, dem Unterleib zu, etwa um 2 Zoll aus.

2 Uhr 35 p. m.: das Tier ist sehr unruhig, ein zweiter ausgedehnter schwarzer Schatten, etwa 1 Zoll lang und so dick wie ein Bleistift, wird einen Zoll oberhalb des Nabels sichtbar. Er steht in keiner Verbindung mit der ersten Säule, die in dem Colon descendens sichtbar ist. Die zweite dunkle Säule erscheint im Quercolon.

2 Uhr 38 p. m.: Der Schatten im Quercolon wird länger und endet am Rande der Leber.

2 Uhr 45 p. m.: Zwei kleine unregelmässige dunkle Stellen, von der Grösse einer Erbse, sind ganz dicht am Nabel sichtbar. Die Stellen zwischen diesen Punkten erscheinen ganz durchsichtig.

3 Uhr p. m.: Das Tier wurde von dem Halter heruntergenommen und im Käfig gelassen, zugleich aber beobachtet.

6 Uhr abends: Das Tier wurde wiederum auf den Halter gespannt und sein Magen mit Hülfe eines kleinen Gummicatheters gespült. Es fand sich Schwefelwismuth in dem Spülwasser. Wiederum mit X-Strahlen durchleuchtet, fanden sich dunkle Stellen zerstreut über den ganzen Unterleib. 15 Minuten nach der Magenspülung hatte das Tier eine halb weiche Entleerung, während es noch auf den Halter gespannt war. Als nun kein Wismuth durch eine Spülung aus dem Magen zu erlangen war, wurde das Tier getötet und die Eingeweide untersucht. Als man den Dünndarm öffnete, fanden sich kleine Stellen bedeckt mit Wismuth in Zwischenräumen überall im Ileum und Duodenum. Als man den Magen mit Hülfe einer Linse untersuchte, fanden sich kleine Teilchen von Schwefelwismuth zwischen den Falten der Magenschleimhaut. Eine mehrfache gründliche Magenspülung würde wahrscheinlich mit Erfolg diese Teilchen in dem Spülwasser ans Tageslicht befördert haben. Bei diesem Versuch war das antiperistaltische Aufwärtssteigen des Bismuth subnitr. für das Auge mit Hülfe der Röntgen-Strahlen sichtbar gemacht und nach der Tötung des Tieres fand sich Wismuth in Substanz im Duodenum und Magen.

Bericht über Teilchen, die vom Rectum aus zum Magen nach der Oeffnung des Darmschlauches aufwärts gerückt waren.

Wenn Teile des unverletzten Darmes schnell gefroren und geschnitten und dann mit schwacher Vergrösserung untersucht wurden, so fand sich, dass bei der Katze, die bei dem Versuch verwandt wurde und auf die vorher verwiesen wurde, desgleichen bei zwei anderen Tieren, Wismuth, Stärkekörner oder Lycopodium, in der Regel in dem Darmschlauch näher der Peripherie angesammelt waren. Dies war ganz besonders im Dünndarm der Fall. Im Dickdarm fand sich in Zwischenräumen eine Vermischung dieser Teilchen mit der centralen Masse des Darminhalts. Im Rectum und in der Flexura sigmoidea bildeten die Faeces natürlich mit der injicierten Menge eine Masse. Hier hinter ist die injicierte Menge zuerst um die Peripherie des Darmschlauches verteilt, die Teilchen haben ihren Marsch in der Richtung zum Magen begonnen und kommen die Faeces im ganzen nicht länger mit der injicierten Masse in Berührung. Diese Thatsache ist im Stande, zu erklären, weshalb im Dickdarm mehr von der injicierten Masse im Centrum des Schlauches mit dem Darminhalt vermischt gefunden wird als im Dünndarm.

Versuch vom 2. März 1900. Eröffnung des Leibes einer weissen Ratte unter physiologischer Kochsalzlösung.

Versuche, bei denen es nötig ist, die Leibeshöhle zu eröffnen, in der Absicht, das Vorwärtswandern von Teilchen durch die Darmperistaltik zu beobachten, sind nicht einwandsfrei wegen der grossen Widersprüche mit den physiologischen Bedingungen, unter denen die Peristaltik gewöhnlich vor sich geht. Die Tiere müssen klein sein, weil die gefärbten Teilchen, die im Darm enthalten sind, bis zu einer bestimmten Grösse durch die halb durchsichtige und dünne Darmwand sichtbar sein sollen. Je kleiner das Tier ist, desto grösser ist die Chance, gefärbte Teilchen von Sägemehl, Stärken, Bismuth oder Lycopodium durch die Darmwände zu erkennen. Aber die lange, ausgedehnte Narcose und die weitgehende Freilegung der Leibeseingeweide beeinflussen ohne Zweifel die Schnelligkeit und die Spannkraft der Peristaltik.

Methode: Eine kleine Ratte wird tracheotomiert, eine feine Glascanüle wird eingeführt und mit der Trachea verbunden und zugleich mit einer Luftatmungsflasche in Verbindung gesetzt. Man füllt einen kleinen Thermostaten oder ein gewöhnliches Zinnbecken mit einem Liter physiologischer Kochsalzlösung, die eine Temperatur von 98—99° Fahrenheit hat. Zwei Thermometer werden an jedem Ende dieses Bades eingesteckt, um die Temperatur des Wassers anzuzeigen. Die Ratte, die gründlich mit Wasser und Seife gewaschen ist, wird auf ein kleines Brett gespannt, der Leib wird geschoren und durch Rasieren von

Haaren befreit, alsdann die Leibeshöhle eröffnet. Nachdem die Blutung gestillt ist, werden die Bauchdecken nach oben zur Brust zu und nach unten nach den Schenkeln zu zusammengefasst. Vor Eröffnung der Leibeshöhle muss die Masse, mit der wir Versuche machen wollen, in das Rectum eingeführt sein. Bei den Versuchen, die von uns mit weissen Ratten angestellt wurden, ergab sich, dass 10 grains oder 0,65 g Wismuth, subnitr., oder 20 grains, die 1,3 g roher Stärke entsprechen, in 3 bis 5 cc einer 0,6 pCt. Kochsalzlösung gelöst, ausreichten. Feine Teilchen von Sägespähnen, gefärbt mit Methylenblau und getrocknet, wurden ebenso eingespritzt.

Schlüsse und Beobachtungen: Bismuthum subnitr. und gefärbte Sägespähnteilchen konnten in dem grössten Teil der Zeit durch die Darmwand hindurch beobachtet werden. Ihr Aufwärtssteigen zum Magen war in der ersten Zeit ein langsames. In der Regel war dasselbe nicht im Zusammenhang zu beobachten, denn stellenweise war es durch Fettpartien im Omentum, oder dadurch, dass Peritoneum über den Darm gelagert war, verdeckt. Zu anderen Zeiten schienen Teilchen von einem Platz zu einem anderen weiter gewandert zu sein, ohne dass wir sie irgendwie bemerkt hätten. Es scheint als ob sie in die centralen Partien des Darmschlauches untergetaucht, unserem Blick versteckt, ihren Weg dort näher zum Magen hingemacht haben. Sehr bemerkenswert bisweilen war vor allem das Aufwärtswandern, wenn eine central gelegene Faecesmasse sich zweifelsohne darmabwärts bewegte.

Versuche, bei denen der Leib der Tiere unter warmer physiologischer Kochsalzlösung eröffnet wird, zeigen keineswegs immer die Peristaltik in genügendem Maasse. Es giebt dabei in der That ebensoviel fehlgeschlagene Versuche wie von Erfolg gekrönte Beobachtungen. Es hat den Anschein als ob dadurch, dass die Därme kurze Zeit der Temperatur des Operationsraumes ausgesetzt werden, was notgedrungen während der Laparatomie geschieht, die Bewegung der Därme aufgehoben, oder gänzlich verhindert wurde. Der Versuch vom 2. März 1900 war aber einer von den wenigen, die den Bedingungen entsprachen, und bei dem Teilchen in das Rectum eingebracht und durch ihre Farbe durch die Darmwand erkennbar, bei ihrem Aufwärtswandern im Darm beobachtet werden konnten. 6 Stunden nach der Einführung der Substanzen in das Rectum (Bismuth subnitr. und gefärbte Sägespähnteilchen) wurden sie durch einen

durch den Oesophagus eingeführten, sehr dünnen, aber nachgerade harten Gummischlauch, aus dem Magen aspiriert. Wenn Darmstücke dieser Ratte sehr schnell nach dem Tode des Tieres gefroren wurden, so fand sich bei Anfertigung von Schnitten das Bismuth und die gefärbten Sägespähne dicht der Mucosa anliegend, nur sehr selten konnten wenige Teilchen in der Mitte des Darmlumens aufgefunden werden, und gerade dann war es die Frage, ob sie nicht bei Anfertigung der Schnitte von dem Microtommesser dorthin verschleppt waren. Ein sonderbares Verhältnis dieser Art wurde in dem unteren Drittel des Duodenums gefunden. Hier hatte eine Lage, die aus Fibrin, Schleim und zerfallenem Epithel zugleich mit Granularfetzen zu bestehen schien, eine Pseudomembran gebildet, die dem wahren Darmepithel auflag. Diese hatte, wie sich später herausstellte, eine Form oder besser Ausbuchtung aus diesem Darmteil gemacht. Der normale Darminhalt ging unter und oberhalb dieser Pseudodarmwand hindurch, aber die Teilchen, welche durch Antiperistaltik vom Darm heraufkamen, wurden nicht an der Oberfläche dieser falschen Lage wahrgenommen, sondern zwischen ihr und dem normalen Darmepithel. Dieser Beobachtung, die wiederholt gemacht wurde, mag einige Bedeutung beigemessen werden. Sie legt den Gedanken nah, dass die Aufwärtsbewegung der Teilchen wahrscheinlich nicht durch die Zusammenziehung der Längs- und Ringmuskulatur des Darms vor sich geht, d. h. also, es ist nicht die normale Peristaltik aufgehoben, denn sonst müssten wir nach unserer Erfahrung finden, dass sich die Teilchen über dem Niederschlag von Schleim etc., welcher eine Form wie der Darm angenommen hat, fort bewegten. Anstatt dessen finden wir sie nur zwischen dieser Pseudomembran und dem wahren Epithel. Das legt den Gedanken nahe, dass allein das Epithel es ist, das in irgend einer Weise bei der Auslösung des antiperistaltischen Aufwärtswanderns der in das Rectum eingeführten Substanzen beteiligt ist. Dies Epithel wird, soviel wir wissen, von der Muscularis mucosae bewegt, und es ist die oberflächliche Berührung der Teilchen mit dem Epithel eine sehr enge. Gerade nach der Tötung des Tieres ist es schwer, die Teilchen durch den Wasserstrahl von der Oberfläche des Darms weg zu waschen.

Die sehr schwache Randantiperistaltik ist niemals für das Auge sichtbar und man kann sie nur durch das Aufwärtssteigen

von Teilchen sichtbar machen. Wir haben nie in einem der angestellten Versuche, irgend welche Nahrungsmassen in der Richtung vom Rectum zum Magen aufwärts wandern sehen. Im Gegenteil, wir haben im Vorhergehenden den Beweis geliefert, dass zu derselben Zeit, wo die Randperistaltik sichtbar mit grosser Langsamkeit dem Magen zu führt, ein ununterbrochnes Abwärtsströmen centraler Speisemassen nach dem Anus zu besteht.

Die Rand-Antiperistaltik ist wirklich keine Peristaltik. Sie mit diesem Namen zu benennen ist ein Fehlgriff, denn Peristaltik, kommt her von den Griechiscen „περί“, herum, und von στάλσις, die Zusammenziehung, sie bezieht sich auf die eigentümliche Bewegung des Darms und anderer schlauchartiger Organe, die darin besteht, dass der Schlauch wurmartig kürzer und enger wird, wodurch wiederum der Inhalt weiter fortgedrückt wird. Dieser Vorgang wurde am Darm von Brown-Houkgeest, Nothnagel und F. P. Moll studiert. Die äusseren Längsmuskelfibrillen ziehen sich zunächst zusammen und veranlassen so eine Erweiterung des Darms und gerade dann, wenn sie zu erschlaffen beginnen, ziehen sich die inneren oder Ringmuskelfasern dieses Teiles vor der so gebildeten Erweiterung zusammen, machen das Lumen nach unten zu enger und drängen den Inhalt in die Erweiterung, die durch das Zusammenziehen der Längsmuskelfasern entsteht.

Während der Verlauf dieser Erscheinung, zuerst von Grützner beschrieben, keine Peristaltik im wahren Sinne des Wortes ist, so ist er doch sicher zu beobachten. Wir haben bisweilen die Bewegung von Teilchen nach dem Magen zu in Darmabschnitten beobachtet, die gänzlich leer und frei von jedem Inhalt waren. Das Aufwärtswandern vollzieht sich am besten, wenn der Darm gänzlich leer ist. Nothnagel (die Erkrankungen des Darms, deren Bewegung Seite 2) versichert, dass unter physiologischen Verhältnissen jegliche peristaltische Bewegung des Darms durch den Reiz des Darminhalts (Chymus, Faeces, Gase) hervorgerufen wird. Er behauptet, niemals eine Contraction irgend welcher Art und an irgend einem Teil des Darms gesehen zu haben, wenn er wirklich gänzlich leer war. Solche Darmabschnitte verharren in absoluter Ruhe. Diese Schlüsse Nothnagels bestärken die Ansicht des Verfassers, dass das Wort „Antiperistaltik“ eine incorrecte Bezeichnung ist,

falls man es auf die von Grützner beschriebene Erscheinung anwendet, weil sie am besten an Darmabschnitten vorkommt, die gänzlich frei von Inhalt sind.

Die randständige Antiperistaltik kleiner Teilchen vom Rectum zum Magen hin scheint vielmehr ein Vorgang zu sein, der sich auf folgende durch Versuche gewonnene Beweise stützt:

1) Es besteht eine Bewegung kleiner Teilchen beim Menschen vom Rectum zum Magen hin. Diese Bewegung wird unterstützt, wenn die Teilchen, Lycopodium, Stärkekörner, Bismuth. subnitr., in einer physiologischen Kochsalzlösung suspendiert eingespritzt werden. Die Bewegung wird gehindert oder gänzlich aufgehoben, wenn die injicierte Masse aus schwachen KCl oder HCl-lösungen besteht.

2) Diese Bewegung ist randständig, weil sich bei Schnitten durch den Darm und bei Sectionen menschlicher Leichen die Teilchen nur an der Peripherie und dicht am Epithel der Darmmucosa vorfanden.

3) Das Aufwärtswandern der Teilchen zum Magen geht gleichzeitig mit dem centralen Abwärtssteigen der Faecalmassen vor sich. Diese Thatsache kann mit Hilfe der X Strahlen nach Eingüssen von Bismuth. subnitr. in das Rectum von Katzen beobachtet werden, doch eignen sich kleine Tiere, wie weisse Mäuse und Ratten, noch besser zu diesen Untersuchungen.

   Gefärbte Teilchen von Sägespähnen, Lycopodium oder Bismuth. können durch die Darmwand bei sehr kleinen Tieren, z. B Mäusen beobachtet werden.

4) Diese Antiperistaltik kann Ingesta nicht in Massen vorwärtsbewegen, deshalb kann sie auch nicht als eine Erklärung für die Verdauung der Nährclysmen angeführt werden (Grützner l. c. und Riegel l. c.).

Uebersicht über die Versuche des Herrn J. K. an sich selbst.

Datum	Zeit der Magenspülung	Darm-entleerung um	Darmeinlauf von Stärke oder Holzkohle um	Untersuchung des Mageninhalts auf Bestandteile des Einlaufs
Sonntag, 22. Januar.	7,30 a. m.	9 a. m. 5 p. m.	9,30 p. m.	Keine Untersuchung bis zum folgenden Morgen.
Montag, 23. Januar.	•	9a.m.7,30p.m.	Kein Einlauf.	7 a. m. Stärke vom Einlauf am Abend vorher im Mageninhalt nachweisbar.
Dienstag, 24. Januar.	7 a. m. kein Inhalt.	Eine Entleerung am Morgen.	Kein Einlauf.	
Mittwoch, 25. Januar.	Keine Spülung.	Gegen 9 a. m.	Kein Einlauf.	
Donnerstag, 26. Januar.	7 a. m.	9,30 a. m.	7,30 a. m. 25 g Stärke 200 cc Chlornatrium-Lösung.	4 p. m. Stärke im Mageninhalt aus dem Klysma vom vorigen Abend stammend.
Freitag, 27. Januar.	7 a. m.	8,15 a. m.	8,45 a. m. 5 g Holzkohle 200 cc Chlornatrium-Lösung.	4 p. m. Stärke im Mageninhalt aus Klysma vom Abend vorher rührend,
Sonnabend, 28. Januar.	8 a. m.	7,10 a. m.	Kein Einlauf.	
Sonntag, 29. Januar.	8 a. m.	7,30 a. m.	8,15 a. m. 20 g Stärke 100 cc $^6/_{10}$ proc. HCl lösg.	4 p. m. u. 8 p. m. Stärke im Magen nicht zu finden.
Montag, 30. Januar.	Kein Versuch gemacht.			
Dienstag, 31. Januar.	8 a. m.	7,45 a. m.	9 a. m. 5 g Holzkohle, 100 cc einer 0,5 proc. KCl lösung.	9 p. m. Holzkohle nicht im Mageninhalt nachweisbar.
Mittwoch, 1. Februar.	7,30 a. m. kein Inhalt.	7,50 a. m.	9 a. m. 5 g Holzkohle in 100 cc einer 0,6 proc. NaCl lösung.	4 p. m. Holzkohle nicht im Mageninhalt vorhanden.

Stärke, Holzkohle und Bismuth konnten falls in physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt, ins Rectum gebracht, als Spuren nach 9—12 Stunden im Magen aufgefunden werden, ausgenommen ist nur der Versuch vom 10. Januar 1899. An diesem Tage war kein Bismuth im Magen um 6 und 9 Uhr nachweisbar, obschon 5 g in Kochsalzlösung aufgeschwemmt um 8 Uhr 30 früh eingespritzt waren. Am 6. Januar war die Stärke mit einer 0,6 proc. HCl lösung aufgeschwemmt. Der Magen wurde um 6 Uhr und 8 Uhr p. m. gespült, aber Stärkekörner liessen sich nicht nachweisen. In gleicher Weise war nach einem Darmeinlauf von Holzkohle in 0,4 proc. KCl lösung am Montag den 16. Januar keine Holzkohle im Mageninhalt zu entdecken.

Uebersicht über Dr. J. C. Hemmeters Versuche an sich selbst.

Datum	Zeit der Magenspülung	Darm-entleerung um	Darmeinlauf von Stärke, Kohle, Bismuth subnitr. um	Untersuchung des Mageninhalts auf Bestandteile des Einlaufs
Mittwoch, 4. Jan. 99.	9 a. m. Untersuchung negativ.	7,45 a. m.	25 g rohe Stärke in 100 cc einer warmen 0,6 proc. NaCllösung um 9,30 a. m.	6 p. m. Stärkekörner im Mageninhalt.
Donnerstag, 5. Jan. 99.	9 a. m. Untersuch. negativ.	7 a. m.	do.	5,30 p. m. Stärke im Magen vorhanden.
Freitag, 6. Jan. 99.	8 a. m. Untersuch. negativ.	7,10 a. m.	25 g Stärke in 100 cc 0,6 proc. HCl-Lösung um 9 Uhr a. m.	6 p. m. und 8 p. keine Stärke im Mageninhalt.
Sonnabend, 7. Jan. 99.	8 a. m. Untersuch. negativ.	8 a. m. und 4 p. m.	20 g Holzkohle in 100 cc 0,6 procent. Kochsalz-Lösung um 9 Uhr a. m.	5 p. m. Holzkohlepartikelchen im Mageninhalt vorhanden.
Sonntag, 8. Jan. 99.	Keine Versuche angestellt.			
Montag, 9. Jan. 99.	8 Uhr früh Unters. negat.	8,30 a. m.	5 g Bismuth-subnitr. in 100 cc einer 0,6 proc. Kochsalz-Lösung um 9 Uhr a. m.	9 p. m. Schwefelbismuth im Mageninhalt vorhanden.
Dienstag, 10. Jan. 99.	8 a. m. Untersuch. negativ.	7,30 a. m.	5 g Bismuth-subnitr. in 100 cc einer 0,6 proc. Kochsalz-Lösung um 8,30 früh.	6 p. m. u. 9 p. m. kein Bismuth im Magen vorhanden.
Mittwoch, 11. Jan. 99.	7,30 a. m. kein Bismuth.	8 a. m.	5 g Bismuth-subnitr. in 100 cc einer 0,6 proc. Kochsalz-Lösung um 8 Uhr früh.	9 p. m. Bismuth im Mageninhalt vorhanden.
Donnerstag, 12. Jan. 99.	7,30 a. m. Bismuth im Magen positiv.	8 a. m.	Kein weiterer Versuch.	
Freitag, 13. Jan. 99.	7 a. m. Untersuch. negativ.	7,35 a. m.	5 g Bismuth-subnitr. in 100 cc einer 0,6 proc. HCl lösung um 9 Uhr früh.	9 Uhr abends Bismuth im Magen nicht vorhanden.
Sonnabend, 14. Jan. 99.	7,30 a. m. Untersuch. negat.	7,10 a. m.	5 g Holzkohle in 100 cc 0,6 proc. NaCl-Lösung um 9 a. m.	9 p. m. Holzkohle im Mageninhalt nachweisbar.
Sonntag, 15. Jan. 99.	Keine Versuche.			
Montag, 16. Jan. 99.	7 a. m. Untersuch. negativ.	8 a. m.	5 g Holzkohle in 100 cc einer 0,4 proc. KCl-Lösung um 9 Uhr früh.	9 p. m. u. 11 p. m. Holzkohle nicht im Magen vorhanden.
Dienstag, 17. Jan. 99.	7,10 a. m. Unters. negativ.	8 a. m.	4 g Bismuth-subnitr. in 100 cc destilliertem Wasser um 8,30 früh.	6 p. m. Bismuth im Mageninhalt.

Uebersicht der Versuche des Herrn F. S. O. an sich selbst.

Datum	Zeit der Magenspülung	Darm-entleerung um	Darmeinlauf von Stärke, Holzkohle, Bismuth subnitr. um	Untersuchung des Mageninhalts auf Bestandteile des Einlaufs
Mittwoch, 18. Jan. 99.	7 a. m. Untersuch. negativ.	8 a. m,	5 g Holzkohle in 100 cc einer 0,4 proc. KCl-Lösung um 9 a. m.	Holzkohle nicht nachweisbar um 6,30 u. 9 Uhr abends.
Donnerstag, 19. Jan. 99.	7,30 a. m. Untersuch. neg.	6,45 a. m.	5 g Holzkohle in 200 cc einer 0,6 proc. Kochsalzlösung um 9 a. m.	Holzkohle im Mageninhalt nachweisbar um 5,30 p. m.
Freitag, 20. Jan. 99.	7,10 a. m. Untersuch. neg.	7 a. m.	5 g Bismuth subnitr. in 100 cc einer 0.6 proc. HCllösung um 9 a. m.	Bismuth nicht nachweisbar um 6 u. 10 Uhr abends.
Sonnabend, 21. Jan. 99.	Spnren v. Bismuth um 7,30 a. m.	7,30 a. m. 10,00 p. m.	Keine weiteren Versuche.	
Sonntag, 22. Jan. 99.	7,30 an kein Bismnth da.	7,45 a. m.	5 g Bismuth aubnitr. in 100 cc einer 0,6 proc. NaCl lösung um 8 a. m.	Schwefelwismuth um 5,45 p. m. nachweisbar.
Montag, 23. Jan. 99.	8 a. m. Untersuch. negativ.	8 a. m.	5 g Bismuth subnitr. in 100 cc einer 0,6 proc. ClNa lösung 8,30 früh.	Kein Wismuth auffindbar um 6 und 9 Uhr abends.
Dienstag, 24. Jan. 99.	8 a. m. Untersuch. negativ.	7,10 a, m.	5 g Bismuth subnitr. in 100 cc 0,6 proc. NaCl-Lösung um 9 Uhr früh.	Spuren von Schwefelwismuth vorhanden.
Mittwoch, 25. Jan. 99.	Kein Versuch.	7,45 a. m. 10 p. m.	Keine weiteren Versuche.	
Donnerstag, 26. Jan. 99.	8 a. m. Untersuch. negativ.	7 a. m.	20 g Holzkohle in 100 cc einer 0,6 proc. NaCl-Lösung um 9 Uhr früh.	Holzkohle in Spuren nachweisbar im Magen um 4,50 nachmittags.
Freitag, 27. Jan. 99.	8 a. m. Untersuch. negativ.	0,40 a. m.	25 g Stärke in 100 cc einer 0,6 proc. HCl-Lösung um 9 Uhr früh.	Keine Stärke im Magen um 6,30 u. 9 Uhr abends.
Sonnabend, 28. Jan. 99.	9 a. m. Untersuch. negativ,	7,45 a. m.	25 g rohe Stärke in 100 cc einer warmen 0,6 proc. Kochsalzlösung um 9,30 früh.	Stärkekörner im Magen nachweisbar um 6,40 abends.
Sonntag. 29. Jan. 99.	8 Uhr früh Untersuch. neg.	7,40 früh.	25 g rohe Stärke in 100 cc warmer 0,6 proc. Kochsalz-Lösung um 9,30 früh.	Stärkekörner im Magen nachweisbar um 4,45 nachmittags.

IV.

(Aus Dr. J. Boas' Privatklinik und Poliklinik für Magen- und Darmkrankheiten.)

Ueber Heterochylie.

Von

Dr. GEORG KORN.
Assistent der Klinik.

Unter dem Namen Heterochylie beschreibt Hemmeter[1]) einen plötzlich wechselnden Zustand von Secretion des Magens wie er sich hauptsächlich bei der nervösen Dyspepsie findet. So hat Hemmeter selbst bei demselben Kranken und nach derselben Probemahlzeit innerhalb einer Woche normale Acidität, Hyper- und Anacidität beobachtet. Und ein Brooklyner Arzt Dr. E.[2]) beobachtete bei sich selbst an ein und demselben Tage und nach der gleichen Probemahlzeit Hyperacidität und Anacidität.

Die Thatsache, dass bei Neurosen die Aciditätsverhältnisse in grossem Umfange wechseln, ist nun durchaus nicht neu. Ewald[3]) sagt schon 1893 bei Besprechung der Rumination: es würde mich nicht wundern, wenn bei einem und demselben Patienten verschiedene Aciditätswerte unter sonst gleichen Bedingungen gefunden würden, weil ein solch wechselndes Verhalten überhaupt in der Natur vieler Neurosen liegt.

Ebenso sagt Rosenheim:[4])

Es ist nun als ganz besonders charakteristisch hervorzuheben, dass bei den in Rede stehenden Kranken (nervöse Dyspepsie) die funktionellen Anomalien oft ganz unvermittelt

---

[1]) Hemmeter: Diseases of the stomach.

[2]) Citiert nach Hemmeter ibid. S. 763.

[3]) Ewald: Krankheiten des Magens 3. Aufl. 1893.

[4]) Rosenheim: Pathologie und Therapie der Krankheiten der Speiseröhre und des Magens.

wechseln . . . . . Subacidität kann hier Superacidität unvermittelt ablösen, normale Drüsenthätigkeit kann plötzlich in ein völliges Versiegen der Funktion umschlagen.

Auch Boas weist in seinem Lehrbuche auf diese Umstände hin und führt dabei die Bezeichnung Heterochylie in die deutsche Litteratur ein.

Was nun die Kasuistik dieses Zustandes betrifft, so finden sich einschlägige Fälle in der amerikanischen Litteratur veröffentlicht. Einhorn[1]) beschreibt folgenden Fall:

Louis F., bereits 1888 u. 1892 als Achylie beschrieben (Also 5 Jahre als Achylie beobachtet) zeigte noch 1893 die Erscheinungen der Achylie, fing jedoch im Jahre 1894 an, ein verändertes Bild der Magenthätigkeit zu zeigen.

Zunächst bemerkte man eine feinere Zerkleinerung des Mageninhalts nebst Auftreten von Lab und eine zwar niedrige, aber doch im Vergleich zu früher höhere Acidität. Einige Monate später stieg die Acidität auf 30 und nunmehr war auch freie HCl nachweisbar. In diesem Falle war im Jahre 1893 auch nie gebundene HCl vorhanden.

Ferner berichtet Frank H. Murdoch[2]) über einige Fälle nervöser Dyspepsie, wo freie HCl bald anwesend ist, bald wieder fehlt, und derselbe[3]) teilt später noch folgenden Fall mit: Nach einer 3 Jahre lang beobachteten Achylie trat plötzlich eines Tages Uebelkeit und Brechneigung auf. Eine darauf vorgenommene Magenuntersuchung ergab HCl in normaler Menge, und dieser Befund blieb jetzt auch bestehen.

Sowohl die casuistischen Mitteilungen, wie die weiter oben citierten Stellen ergeben nun, dass diese Schwankungen in den funktionellen Leistungen bei nervösen Krankheiten des Magens vorkommen. Nur Boas[4]) bemerkt, dass man denselben auch bei organischen Magenaffektionen begegnet, aber nicht in so unvermittelter Weise. Ich will hier noch die Schwankungen der Sekretion während der Menstruation erwähnen; Kuttner[5]) beobachtete dabei eine Herabsetzung der HCl-Sekretion, die bis zu vollständigem Schwinden der HCl führen kann. Elsner[6]) beobachtete während der Menstruation in manchen Fällen eine plötzliche Steigerung, in anderen ein Sinken der HCl-Sekretion.

---

1) Boas: Archiv Bd. 1 S. 159.

2) New-York Medical Journal 1900.

3) Philadelphia Medical Journal 1900: An unusual case of achylia gastrica.

4) Diagnostik und Ther. der Magenkrankheiten II 1901.

5) Kuttner: Berliner Klinische Wochenschrift 1895 Heft 8.

6) Elsner: Archiv für Verdauungskrankheiten Band V 1899.

Einige Fälle von Heterochylie, und zwar sowohl bei nervösen, wie organischen Krankheiten, welche in letzter Zeit in der Privatklinik und Poliklinik des Herrn Dr. Boas vorkamen, geben mir nun Veranlassung, dieselben hier zusammenzustellen. Bei Durchsicht älterer Krankenblätter fanden sich noch eine Anzahl hierher gehöriger Fälle, welche ich auch in diese Zusammenstellung aufgenommen habe.

Erster Fall.

S. L., 47 Jahre alt, Kaufmann aus Moskau, wurde am 17. Februar 1901 in die Klinik aufgenommen.

Die Anamnese ergab folgendes: keine hereditäre Belastung. Patient hat keine Kinderkrankheiten durchgemacht. Seit etwa 20 Jahren Hämorrhoidalbeschwerden; dieserhalb vor 10 Jahren Operation der Hämorrhoiden; seither nur noch selten unbedeutende Hämorrhoidalblutungen. Vor 5 Jahren hat Patient sich angeblich den Magen verdorben und darauf 4 bis 5 Tage an Uebelkeit und wiederholtem Erbrechen gelitten. Seither besteht ein Gefühl von Schwere und Hitze am Magen, unabhängig vom Essen, und Hitzegefühl im Rücken. Die Beschwerden waren jedoch nie hochgradig, so dass Patient sich dabei leidlich wohl fühlte und seinem Geschäft nachgehen konnte bis vor fünf Monaten. Seit dieser Zeit leidet er an Durchfall: zwei bis drei dünne, glasigen Schleim enthaltende Entleerungen am Tage, kein Stuhldrang. Daneben treten mehrmals am Tage krampfartige Schmerzen im Leibe auf, die etwa je fünf Minuten andauern. In letzter Zeit haben diese krampfartigen Schmerzen aufgehört, und jetzt bestehen dauernd leicht schmerzhafte Sensationen im Leibe. Gewichtsabnahme in vier Monaten 8 kg.

Aus einem Bericht seines Arztes geht hervor, dass die mehrmals wiederholte Magenuntersuchung nach Probefrühstück stets völligen Salzsäuremangel ergeben habe, woraus der betreffende Arzt den Verdacht auf ein Carcinoma ventriculi schöpfte. Bei der Untersuchung fiel auf, dass der kräftig gebaute, noch recht gut genährte Patient blass aussah. Die Blutuntersuchung ergab bei einem Hämoglobingehalt von 70 pCt. eine normale Zahl roter und weisser Blutkörperchen. Geringer Tiefstand der unteren Lungengrenzen, die beiderseits respiratorisch gut verschieblich sind, hinten an den abhängigen Partien vereinzelte trockene Rasselgeräusche bei verlängertem Exspirium. Die Untersuchung des Abdomen ergab normale Verhältnisse, Darmspülung und Untersuchung der Faeces geringen Schleimgehalt. Rectum frei.

18. Februar 1901. Ausheberung nach Probefrühstück ergab zu unserer Ueberraschung*): Mageninhalt gut chymificiert.

Freie HCl 18.

Ges. Acid. 47.

Die Restbestimmung nach Mathieu-Rémond ergab einen Inhalt von 105 ccm, d. h. eine gute motorische Kraft.

---

*) Siehe oben Bericht seines Arztes.

Dieser Widerspruch mit dem in seiner Heimat wiederholt und von zuverlässiger Seite erhobenen Befund gab Anlass zu weiteren Untersuchungen des Magens, deren Resultate folgende waren:

7. März 1901. Probefrühstück anacid.

10. März 1901. Probefrühstück anacid, Labzymogen 1/10 negativ. Pepsin (Hammerschlag) 30 pCt.

15. März 1901. Probefrühstück anacid. Labzymogen 1/20 positiv, Pepsin 25 pCt. Die Temperatur war während der Beobachtung nie erhöht.

Im Juli stellte Patient sich wieder vor, und jetzt ergab die Magenuntersuchung einen hyperaciden Inhalt. Die weitere Beobachtung in einem andern Krankenhause ergab jetzt, dass Patient unregelmässiges Fieber hatte; Schmerzen im Leibe und Diarrhöen bestanden fort, und es wurde eine tuberculöse Erkrankung angenommen.

Die vorliegenden Magenstörungen wird man wohl als rein nervöse betrachten müssen.

Fall 2.

Herr S. S., 28 Jahre alt, Kaufmann aus Hamburg, wurde am 18. Februar 1901 in die Klinik aufgenommen. Die Anamnese ergab nichts von hereditärer Belastung. Patient selbst ist nie krank gewesen. Magenbeschwerden bestehen seit neun Jahren, angeblich infolge Genusses von viel Eiswasser in Amerika. Zuerst stellten sich Magenschmerzen morgens nüchtern ein, welche aufhörten, sowie Patient sein Frühstück nahm Später traten die Schmerzen besonders längere Zeit nach Genuss von Kuchen und ungewohnten Speisen auf. Seit drei Monaten hat Patient keine Schmerzen mehr, dagegen oft Brennen in der Magengegend, besonders zwei Stunden nach der Mahlzeit. Nach dem Essen besteht bisweilen Gefühl von Völle und Schwere im Magen; Appetit gut, Stuhlgang regelmässig, Gewichtsabnahme etwa zehn Pfund. Die Untersuchung des Patienten ergab durchweg normale Verhältnisse. Mageninhalt nach Probefrühstück ergab:

19. Februar. Fr. HCl 7.
Gesamt-Acidität 30.
Mathieu-Rémond 150 ccm.

1. März anacid. 8. März anacid. 15. März Fr. HCl 8. Ges. Acid. 30

Während die Beschwerden hier auf Hyperacidität hindeuten, ergab die Untersuchung zuerst eine Hypacidität, dann zweimal Anacidität, dann wieder Hypacidität; ich bin überzeugt, dass man hier gelegentlich auch hyperacide Werte hätte finden können. Die Beschwerden des Patienten hörten übrigens während seines Aufentshalts in der Klinik sehr bald auf.

Diagnose: Neurose.

Fall 3.

Fräulein E. R., 19 Jahre alt, Komptoristin, kam am 22. Juni 1901 in poliklinische Behandlung. Keine hereditäre Belastung. Seit dem 14. Jahre Bleichsucht. Seit zwei Wochen, angeblich im Anschluss an einen Luftröhrenkatarrh, klagt Patientin über ziehende und stechende Schmerzen im

Epigastrium, die ungefähr 1/4 Stunde nach dem Essen, unabhängig von der Art der Speisen, auftreten; öfters am Tage Erbrechen von saurer Flüssigkeit ohne Speisereste.

Die Untersuchung der blassen, aber gut genährten Patientin ergiebt ausser einer diffusen Druckempfindlichkeit im Epigastrium normale Verhältnisse.

23. Juni 1901. Probefrühstück schlecht chymificiert, anacid.

27. Juni 1901. Probefrühstück gut chymificiert. Fr. HCl. 30. Ges. Acid. 66.

Labzymogen 1/100 positiv.

Diagnose: Neurose.

Fall 4.

Georg W. 46 Jahre alt, Arbeiter, kam am 14. Januar 1897 in poliklinische Behandlung mit Klagen über Druckgefühl nach dem Essen, geschmackloses Aufstossen und Stuhlverstopfung.

Probefrühstück ergiebt:

15. Januar. Congo—, Tropäolin—, Lakmus neutral.

17. Januar. Congo+, Tropäolin+, Ges. Acid. 24.

Diagnose: Neurose.

Fall 5.

Herr H. W., 63 Jahre alt, Kaufmann aus Posen, klagte über Magenschmerzen, 2—3 Stunden nach dem Essen, Sodbrennen, Zusammenlaufen von Wasser im Munde. Patient hat erheblich an Gewicht abgenommen, sieht blass und heruntergekommen aus. Das Probefrühstück am 24. Juli 1900 war anacid, und man befürchtete eine maligne Erkrankung, Auf geeignete diätetische Verordnungen erholte sich Patient und nahm an Gewicht zu. Im Frühjahr d. J. stellten sich wieder dieselben Beschwerden ein, Patient kam sehr herunter und suchte am 7. Juli 1901 die Privatklinik auf.

Die Untersuchung des Mageninhalts nach Probefrühstück ergab jetzt: Fr. HCl 46. Ges. Acid. 68. Math. Remond 130.

Diagnose: Neurose.

Fall 6.

Herr S. H., 45 jähr. Kaufmann aus Berlin, kam 26. September 1896 in poliklinische Behandlung. Zahlreiche nervöse Beschwerden, daneben unbestimmte Schmerzen im Epigastrium, oft galliges Erbrechen.

Die Untersuchung des Patienten ergiebt normale Verhältnisse.

27. September. Probefrühstück vollkommen unverdaut, keine freie HCl, ganz schwach sauer auf Lakmus. Die Beschwerden des Patienten besserten sich bald, und er wurde am 7. Oktober 1896 aus der Behandlung entlassen.

Am 5. Januar 1897, also drei Monate später, erscheint er wieder mit Klagen über schmerzhaften Magendruck nach festen Speisen. Probefrühstück ist jetzt gut chymificiert. Congo+, Tropäolin+.

Ges. Ac. 66.

Diagnose: Neurose.

Fall 7.

Herr M. O., 52jähriger Buchdrucker aus Berlin, kam am 2. November 1896 in poliklinische Behandlung. Seit etwa $1^1|_2$ Jahren traten in Intervallen von mehreren Wochen Anfälle folgender Art auf: Gefühl von Druck und Völle in der Magengegend, dann Aufstossen und darauf wiederholtes Erbrechen. Zwischen den Anfällen völliges Wohlbefinden.

Die Untersuchung ergiebt: Pupillen reagieren mangelhaft auf Licht; Westphal, Romberg* positiv.

3. November 1896. Probefrühstück ergiebt völlig unverdauten Inhalt von neutraler Reaktion.

Aus der Krankengeschichte geht nicht hervor, wie viel Tage seit dem letzten Anfall vergangen sind.

15. November. Probefrühstück gut chymificiert. Congo und Tropäolin +.

20. Dezember. 3 Tage dauernder Anfall bis gestern Abend. Heute früh Magen nüchtern leer, Probefrühstück.

Congo und Tropäolin +, Ges. Acid. 56.

Diagnose: Tabes dorsalis, Crises gastriques.

Fall 8.

Herr W. S., 54jähriger Droschkenkutscher, kam am 10. Mai 1899 zuerst in poliklinische Behandlung mit Klagen über Magendruck und Schmerzen besonders nach dem Essen, oft Aufstossen; Stuhlgang träge.

Die Untersuchung ergiebt:

Pupillen ungleich weit, rechte reagiert auf Lichteinfall mangelhaft, linke garnicht. Westphal, Romberg positiv. Auf Befragen giebt Patient an, dass er an Incontentia urinae leidet.

12. Mai 1899. Probefrühstück schlecht chymificiert, schleimhaltig.

Congo —, auf Lakmus sauer. Die Magenbeschwerden besserten sich bald, und Pat. wurde aus der Behandlung entlassen.

Am 25. August kam er wieder und gab an, er habe sich bis vor 14 Tagen völlig wohl gefühlt. Damals trat plötzlich ohne besondere Veranlassung Uebelkeit und Zusammenlaufen von Wasser im Munde auf. Seitdem Appetitlosigkeit und dauernd Magenschmerzen, kein Erbrechen, Stuhlgang angehalten.

Die äussere Untersuchung ergab dieselben Verhältnisse wie ein Jahr zuvor. Probefrühstück unchymificiert.

Congo — Trop. — Labzymogen 1|10 —.

Nach einigen diätetischen Verordnungen fühlt Pat. sich bald wieder wohler. Am 15. Oktober 1900, erscheint er jedoch wieder mit Klagen über Magenschmerzen, besonders 1 Stunde nach dem Essen, Uebelkeit und Zusammenlaufen von Wasser im Munde.

Jetzt ist das Probefrühstück völlig normal, gut chymificiert.

Fr. H Cl 16. Ges. Ac. 38.

Diagnose: Tabes dorsalis; Gastritis?

Fall 9.

Herr B. W., 25jähriger Arbeiter, kam am 4. August 1895 in poliklinische Behandlung mit Klagen über Magendruck, Appetitlosigkeit und

unregelmässigen Stuhl. Seit 5 Wochen Husten und Nachtschweisse. Die Untersuchung des leicht fiebernden Patienten ergiebt eine Infiltration der rechten Lungenspitze.

6. August 1895. Probefrühstück.

Congo und Tropäolin. —

Reaktion schwach sauer.

12. August. Probefrühstück mässig verdaut; Congo und Tropäolin. Fermente —; Reaktion schwach sauer.

13. August. Probefrühstück gut chymificiert. C und Tr.+. Ges. Acid. 36. Fermente+.

Diagnose: Tuberc. pulmon, Gastritis chronica.

Fall 10.

Fräulein B. W., 27 Jahre alt, Arbeiterin aus Berlin, kam am 25. März 1898 in poliklinische Behandlung mit Klagen über Magenschmerzen, die etwa ½ Stunde nach dem Essen auftreten. Auf der Höhe der Schmerzen erfolgt oft Erbrechen. Bei der Untersuchung sind für Ulcus charakteristische Schmerzpunkte nicht nachweisbar.

26. März. Probefrühstück: Congo und Tropäolin+.

3. April. Probefrühstück völlig unchymificiert und anacid.

Diagnose: Ulcus ventriculi.

Fall 11.

Frl. I. R. 27jährige Verkäuferin, kam am 26. 1. 97 in polikl. Behandlung. Sie giebt an, seit ihrem 14. Lebensjahre an heftigen Magenschmerzen gelitten zu haben, die meist $^1/_2$ Stunde nach dem Essen, oft aber auch unabhängig vom Essen auftraten. Seit 3 Jahren tritt öfters mehrere Stunden nach dem Essen Erbrechen auf, nachdem vorher ein schmerzhaftes Wühlen im Magen bestanden hat. Nach dem Erbrechen Wohlbefinden. Die Untersuchung ergab weder Druckpunkte vorn noch hinten.

28. 1. 97. Probefrühstück stark schleimhaltig, Congo und Tropäolin — Reaktion (Lakmus) neutral. Labzymogen nur bis 1/10 +

13. 11. 97. Probefrühstück gut chymificiert. C und Tr. stark +

20. 2. 97. Probefrühstück gut chymificiert.

C und Tr. +, Ges. Acid. 100.

27. 11. 97. C und Tr. +; Ges. Acid. 64.

Anfang März Erbrechen von etwa 1 L. Blut.

Diagnose: Ulcus ventriculi.

Fall 12.

Herr J. J., 35 Jr. alter Kaufmann aus Valparaiso, wurde am 17. 11. 01 in die Klinik aufgenommen. Der Vater starb an einem Leberleiden, die Mutter und 2 Schwestern starben an Lungentuberculose. Pat. selbst ist abgesehen von seinem Magenleiden nie krank gewesen.

Seine Magenbeschwerden datieren seit 1885. Damals traten zuerst Magenschmerzen auf, und zwar besonders 1 Stunde nach dem Essen, auf der Höhe der Schmerzen bisweilen Erbrechen, worauf dann die Schmerzen aufhörten.

Dieser Zustand dauerte bis zum Jahre 1893. Im Erbrochenen hat Pat. nie Blut bemerkt, dagegen trat im Jahre 1891 ein plötzlicher Anfall

von Schwäche und Ohnmacht auf, und der nach diesem Anfall entleerte Stuhl sah schwarz aus. Im Jahre 1893 stellte ein Arzt eine Magenerweiterung fest, verordnete Magenspülungen und eine geeignete Diät mit dem Erfolge, dass Pat. sich sehr erholte, frei von Beschwerden war und 1896 heiratete. Gegen Ende des Jahres 1897 stellten sich von Neuem Beschwerden ein. Es entwickelte sich starker Durst, dazu ein Gefühl von Völle und Schwere in der Magengegend, so dass Pat. zeitweise zur Sonde griff und sich den Magen entleerte. Das kam früher seltener vor. Seit etwa 6—8 Monaten jedoch und besonders während der letzten Wochen auf der Seereise hierher hat er sich täglich 1—4 mal den Magen ausgehebert und ist dabei natürlich enorm heruntergekommen. Seit etwa 3 Monaten etwas Husten mit wenig Auswurf, seit einigen Wochen erst Nachtschweisse. Die Untersuchung des fiebernden (T. 38,06), äusserst blassen und elenden Patienten ergab eine ziemlich ausgedehnte rechtsseitige Spitzenaffection; im Sputum spärliche Tuberkelbazillen und elastische Fasern. Abdomen eingesunken, rechter Rippenbogen auf Druck etwas schmerzhaft. Kein Tumor fühlbar.

18. 11. 01. Der Magen enthält nüchtern nach Probeabendessen etwa $^1/_2$ l. Rückstände ohne freie HCl, Milchsäurereaktion undeutlich. Mikroskopisch ausser Speiseresten reichlich Hefe, wenig Fadenbacillen, keine Sarcine. Guajakprobe. + In den folgenden 3 Tagen hat Pat. sich trotz sehr eingeschränkter Diät 2 mal am Tage sondieren müssen. Seit dem 21. 2. erhält Pat. neben Rectalernährung nur 800 ccm Flüssigkeit per os; darauf am 22. 2. nüchtern 400 ccm Rückstände. Die chemische Untersuchung ergab:

Fr. HCl 22, Ges. Ac. 66.
Mikroskop: Zahlreiche Bacillen, sowie Hefe, keine Sarcine.
23. Februar: Nüchtern 350 ccm Reste.
Fr. HCl 37, Ges. Ac. 78.
24. Februar Rückstände 350 ccm.
25. Februar: „ 250 ccm.
Fr. HCl 22, Ges. Ac. 62.
Mikroskop: Viel Hefe, keine Sarcine, keine Fadenbacillen.
27. Februar Rückstände 200 ccm.
Fr. HCl 41, Ges. Ac. 84.

Am 1. März Operation unter Schleich'scher Anästhesie (Geh. Rat von Miculicz-Breslau), Es fand sich ein Sanduhrmagen, Ulcus an der kleinen Curvatur. Gastroenterostomie, Enteroanastomose. Die Magenbeschwerden hörten nach der Operation völlig auf, allein am 19. März, also fast 3 Wochen nach der Operation, trat eine käsige Pneumonie auf, an welcher er starb.

Das Merkwürdige an diesem Falle von motorischer Insufficienz zweiten Grades liegt darin, dass zuerst freie Salzsäure fehlte (es ist sogar undeutlich Milchsäure - Reaktion angegeben), während nachher bei unverändert schlechter Motilität die Sekretion sich soweit erholte, dass bald freie HCl in grossen Mengen auftrat.

Ich möchte dieses Verhalten dadurch erklären, dass der Magen, durch die grobe, wenig gewählte Schiffskost sowie durch

das täglich mehrmals wiederholte Sondieren maltraitiert, auch sekretorisch insufficient wurde, während er bei Schonung und geeigneter Diät schnell seine Secretionsfähigkeit wiedererlangte.

Ich möchte zum Schluss noch zwei Fälle erwähnen, auf welche im Sinne Hemmeters's die Bezeichnung Heterochylie allerdings nicht passt, weil die wechselnden Säuregrössen sich in Mageninhalten fanden, die nicht unter denselben Bedingungen entnommen waren.

Bei dem oben beschriebenen Patienten J. J. (Fall 12) fand sich am 23. Februar 1901:

Nüchtern Rückstand 350 ccm.

Fr. H Cl 37, Ges. Ac. 78.

Nach Ausspülung des Magens erhielt Patient ein Probefrühstück und bei Ausheberung desselben nach 1 Stunde ergab die Untersuchung:

Keine Fr. H Cl; Ges. Ac. 20.

Fall 13.

Herr O. E., 45 jähriger Buchhalter aus Pommern, wurde am 3. Januar in die Klinik aufgenommen. Seit $1^1/_2$ Jahren Magenbeschwerden, erhebliche Gewichtsabnahme. Bei der Untersuchung fand sich ein querverlaufender Tumor im Epigastrium.

5. Januar 1901. Magen enthält nüchtern nach Probeabendessen chokoladenfarbigen, stark schleimhaltigen Inhalt, der Milchsäure enthält. Nach Ausspülung des Magens erhält Patient ein Probefrühstück. Die Untersuchung desselben nach einer Stunde ergiebt:

Fr. H Cl 14. Ges. Ac. 38.

Bei der Operation dieses Kranken fand sich ein Carcinom der kleinen Curvatur mit zahlreichen Metastasen.

Es handelt sich also in diesen beiden Fällen um eine motorierte Insufficienz II. Grades, ein Mal auf benigner, das andere Mal auf maligner Basis. Im ersten Falle reichte der kurz dauernde Reiz des Probefrühstücks nicht aus, um das Auftreten freier Salzsäure zu bewirken, während der continuierliche Reiz der sich lange Zeit stauenden Speisen eine starke H Cl-Sekretion veranlasste.

Im zweiten Falle war es in den sich stauenden und zersetzenden Resten, vielleicht indem die HCl durch das alkalische Blut und die Zerfallsprodukte des Tumors mehr oder weniger neutralisiert wurde, zur Bildung von Milchsäure gekommen, während ein in den rein gewaschenen Magen eingeführtes Probefrühstück zu einer noch ziemlich befriedigenden H Cl-Sekretion führte.

In den letzten beiden Fällen habe ich eben kurz die Umstände erwähnt, die man für die wechselnden Sekretionsverhältnisse verantwortlich machen kann.

Was die Fälle 1—11 betrifft, so bieten sich für die Erklärung der ersten 7 Fälle, bei denen es sich um reine Neurosen handelt, nicht die geringsten Schwierigkeiten. Anatomische Veränderungen des Magens kann man in diesen Fällen mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit ausschliessen; also mag es sich um rein nervöse Einflüsse handeln, die auf die Secretion in erregendem und hemmendem Sinne einwirken. „Die Secretion des Magensaftes kann unter dem Einfluss von abnormen Erregungszuständen der Nerven verändert werden.“ (Leyden)[1]).

In den Fällen 8—11 wird man sich mit der Annahme helfen müssen, dass trotz der organischen Erkrankung (Gastritis resp. Ulcus) rein nervöse Einflüsse für diesen Wechsel in der Secretion verantwortlich zu machen sind, zumal die Combination nervöser und organischer Magenerkrankungen sehr häufig ist.

Noch einige Worte zu Fall 5

Die Anamnese weist hier typische Hyperaciditätsbeschwerden auf, das 1. Probefrühstück ergiebt Anacidität, eine 2. Exploration Hyperacidität. Einhorn[2]) berichtet über 6 derartige Fälle, wo die Anamnese eine Hyperchlorhydrie vermuten liess, während die wiederholte Untersuchung eine totale Achylie ergab. Ich meine, ein derartiger Gegensatz zwischen Anamnese und Befund muss doch stutzig machen und zu einer häufigen Untersuchung Anlass geben. Vielleicht beruhen die Hyperaciditätsbeschwerden auf wirklicher Hyperchlorhydrie, während der HCl-Mangel die Ausnahme bildet, möglicherweise dadurch hervorgerufen, dass Furcht vor der Sondierung einen hemmenden Einfluss auf die HCl-Abscheidung hervorruft.

Um sich vor Irrtümern in der Diagnose zu schützen, ist deshalb überhaupt in allen zweifelhaften Fällen die Kontrole durch mehrmalige Untersuchung während längerer Beobachtungszeit unumgänglich nötig.

Bei HCl Mangel und Verdacht auf Carcinom dürfte die Untersuchung des Mageninhalts auf Blut für die Diagnose von

---

[1]) Leyden: Ueber nervöse Dyspepsie. Berl. Klin. Woch. 85 No. 30.

[2]) Archiv für Verdauungskrankheiten Bd. VII, 523 Achylia gastrica, Hyperchlorhydrie vortäuschend.

Bedeutung sein (Boas)[1], sowie auch die Prüfung der motorischen Kraft des Magens, welche bei Carcinom in der Regel sehr früh sinkt.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem verehrten Chef, Herr Dr. J. Boas, für die Anregung zu dieser Arbeit und die Ueberlassung der Krankheitsfälle meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

---

[1]) Boas: Ueber occulte Magenblutungen. Dtsch. medic. Woch. 1901.

V.

Die Häufigkeit und Erblichkeit von Magen-Darm-befunden in Familien.

Von

Dr. FRANZ A. R. JUNG
Washington. D. C. U. S. America.

Wenn wir die Anamnese eines Falles aufnehmen, so wird die Erblichkeit der Tuberkulose, der Syphilis, der Lepra sofort berücksichtigt. Hinsichtlich der Vererbung des Krebses sind noch viele Fragen zu lösen; Gicht, Zuckerkrankheit und Fettsucht werden als Schwestern angesehen, die Generationen hindurch vertreten sein können. Die Stammbäume der Bluter sind oft erstaunlich weit zurück verfolgt worden und nervöse Veranlagung sowie Geisteskrankheit der Vorfahren machen für viele den Ausblick in die Zukunft nicht rosenfarben. Die pathologischen Substrate für diese Erbübel sind zum grössten Teil unbekannt, ist doch die Frage noch nicht erledigt, ob der Tuberkelbacillus selbst vererbt wird.

Die Wissenschaft hat den Ausdruck „Vererbung der Anlage" eingeführt, um sich aus der Not zu helfen. So hat mancher eine Anlage zum Nasen-Rachenkatarrh, dieselbe „Empfindlichkeit für Erkältung" hatte schon sein Vater. Der wissenschaftliche Wert des Wortes „Erkältung" wurde lange ganz geleugnet, bis z. B. Birch-Hirschfeld in seiner allgemeinen Pathologie substantielle anatomisch-pathologische Begründungen vorbrachte. Wenn Cirkulationstörungen in der Schleimhaut oder Bildungsanomalien wirklich bei Vater und Sohn vorhanden sind, so wird dieselbe Zellenschwäche eines oder mehrerer Gewebe beiden gemein sein. Der Apfel fällt nicht weit vom Stamme. Hier müssen Gesetze walten und kein Zufall darf vom Forscher proponiert werden. Unwissenheit des heutigen Tages bedeutet nicht, dass hier nie Klarheit kommen wird.

Der Begriff „Widerstandskraft des Organismus" ist eine complicierte Grösse. Im Sinne Darwins ist diese Zähheit der Organisation ein Hauptfaktor, „in the surviving of the fittest". Zugleich wird die „Anpassungskraft" als anderes Hauptmoment aufgestellt. Auch diese letztere ist der Ausdruck für ein Aggregat von Einzelgrössen. Das Studium der Summanden ist der Zukunft vorbehalten. Dass die Gesundheit des Magens als ein Summand erster Ordnung und als eine Grundbedingung der Gesamt-Gesundheit betrachtet wurde, lehrt die römische Fabel Zweifelsohne muss der Organismus als Folge einer modificierten Verdauung Veränderungen aufweisen, die vielleicht dem unbewaffneten Auge nicht sichtbar sind. Das Faktum, dass der Mensch eine gewisse Zeit ohne Magen leben kann, ändert hier nichts. Der Magenlose wird im Kampf ums Dasein unterliegen. Die vergleichenden Magenuntersuchungen haben bei Gesunden 50 Totalacidität und 30 freie HCl zusammen mit einer gewissen Motilitätsgrösse und Absorptionskraft nach einem Boas'schen Probefrühstück festgestellt, eine grosse Anzahl Menschen mit Abweichungen erachten sich aber mit anderen Uebeln behaftet und durchaus nicht als magenkrank. Sie suchen nie einen Magenspezialisten auf, um eine Analyse zu erhalten. Werden sie krank, so werden sie nach allgemeinen Prinzipien behandelt, ohne Rücksicht auf ihren speziellen Magen, den sie vielleicht „ererbt von ihren Vätern" haben.

Das erstaunliche Factum, dass ich oft bei Verwandten von Patienten dieselben Zustände fand, liess mich der Frage nahe treten, ob nicht eine direkte Vererbung nicht nur ausgesprochener Verdauungsübel statt hat, sondern auch so geringer Abweichungen von der Norm, dass der Besitzer sich magengesund glaubt. Wir reden dann von Disposition und vergessen, dass substantielle pathologische Veränderungen erblich vorhanden sind, die einen weniger widerstandskräftigen Gesamtorganismus zur Folge haben. Wenn ein sogenannter „Gesunder" nur 35 Totaliciditāt hat, so muss sein Deficit mathematisch doch irgendwo und irgendwann zum Ausdruck kommen. — Um Begriffe wie „Disposition" und Constitutionsanomalie" in brauchbare Grössen umzuwandeln, sollten ihre Einzelfaktoren numerisch untersucht werden. Hier ist ein weites Feld für die Wissenschaft der Zukunft. Freilich ist es für den Arzt gewöhnlich schwer, sogenannte gesunde Leute mit kleinen Gelegenheitsübeln dazu zu bringen, sich umstäudlich untersuchen zu lassen.

Von einem mathematischen Standpunkt aus ist es ohne weiteres klar, dass es nicht ohne Einfluss sein kann, wenn jemand bei einer physiologischen Breite von 20—40 HCl sich immer in der Nähe der 20 aufhält. Es wird für solche Leute leichter sein, Störungen zu ertragen, als für die absoluten Mittelzahlmenschen mit 30. Umgekehrt werden Leute mit 40 bei im bringen gleichen Bedingungen leichter eine Hyperacidität entwickeln. Es ist der Gegensatz zwischen stabilem und labilem Gleichgewicht. Dass die Störungen nicht immer bei der kleinsten Provocation in sichtbarer Weise entstehen, dafür sorgt der Kompensationstrieb des Organismus. Die persönliche Schilderung der Leiden eines Patienten leidet übrigens stets unter einer ungewollten Ungenauigkeit.

In keiner Histologie sind bisher besondere nervöse Empfindungsapparate des Magens beschrieben. Die Geschmacksknospen gehen nicht über den Kehlkopf hinaus. Süss, bitter, sauer, salzig kann also nicht im Magen empfunden werden. Es bleiben also schmerzhafte Empfindungen und Tasteindrücke, die Temperatur- und Druck-Wahrnehmungen vermitteln. Landois aber sagt: „Es ist im höchsten Grade wahrscheinlich, dass die sensiblen und taktilen Nerven verschiedene Nerven-Endapparate besitzen. Die Temperaturempfindung erlischt nach Landois schon im Oesophagus. Auch grosse Temperaturschwankungen werden nach Quinke im Magen selbst fast nicht bemerkt. Schmerz hingegen kann überall auftreten, wo sensible Nerven sind. Wenn wir also nicht nur keine Geschmacksempfindung, sondern auch keine feinere Temperaturempfindung im Magen haben, so werden wir nur schmerzhafte und Druck-Wahrnehmungen machen können. Aus diesen Gründen erklärt sich die Schwierigkeit aller Patienten, ihre Sensation im Magen genau zu schildern. Wenn ein stark saurer Magensaft in den Oesophagus tritt oder bis zur Zunge gelangt, so wird der Patient freilich von bitterem, saurem oder salzigem Geschmack reden. Ferner, wenn der Schmerz ein sehr ausgesprochener, bohrender ist, so besteht kein Zweifel in der Angabe. Eine Hyperacidität ohne Aufstossen wird aber nur als schmerzhafte Sensation beschrieben werden können, vielleicht also mit dem Wort: Sodbrennen. Die andere Wahrnehmungsart ist Druck. Druckempfindung wird schon verursacht werden durch normalen Mageninhalt. Geringgradiger Schmerz und Druckempfindung werden so ineinander übergehen,

dass sie nicht exakt beschrieben werden können. — Einhorn in New-York hat kürzlich sechs Fälle veröffentlicht mit Achylia gastrica, die absolut unter dem Symptomenkomplex der Hyperacidität mit Magenbrennen etc. einhergingen. Ich kenne nicht nur solche Fälle aus meiner eigenen Praxis, sondern habe auch bei nervöser Subacidität, bei Atonie mit Subacidität, oft die Schilderung der Hyperacidität gehört.

Um der Frage näher zu treten, wie sich die Magenuntersuchungen blutsverwandter Personen verhielten, machte ich mir zunächst einen Gesamtüberblick über mein mit Probefrühstück untersuchtes Material während der Jahre 1898, 1899 und 1900 mit folgendem Resultat:

Gastritis acuta		1	
Gastritis chronica		53	
Achylia gastrica		18	
Ulcus ventriculi		5	
Carcinoma ventriculi		10	
Enteroptosis des Mannes:	a) anacida	—	5 Fälle
	b) subacida	2	
	c) normalis	1	
	d) hyperacida	2	
Enteroptosis der Frau:	a) anacida	1	99 Fälle
	b) subacida	33	
	c) normalis	40	
	d) hyperacida	25	
Gastroptosis des Mannes:	a) anacida	1	12 Fälle
	b) subacida	4	
	c) normalis	—	
	d) hyperacida	7	
Gastroptosis der Frau:	a) anacida	1	45 Fälle
	b) subacida	14	
	c) normalis	9	
	d) hyperacida	21	
Gastrosuccorrhoea hyperacida	contin.	9	11 Fälle
„ „	periodica	2	
Atonia ventriculi:	a) subacida	24	64 Fälle
	b) normalis	23	
	c) hyperacida	17	
		323	

Transport	323	
Ektasia	8	
Superaciditas nervosa	83	
Gastralgokenosis	1	
Gastralgia	1	
Regurgitatio nervosa	2	
Dyspepsia nervosa	8	
Neurasthenia: a) anacida	1	42 Fälle
b) subacida	24	
c) normalis	17	
Enteritis acuta	2	
„ chronica	4	
Gastro-Enteritis acuta	1	
„ „ chronica	8	
Diarrhoea nervosa	2	
Colitis membranacea hyperacida	1	4 Fälle
Colitis membranacea	3	
Dysenteria tropica	1	
Atonia intestin.	3	
Constipatio chronica	13	
Ulcera recti	1	
Colitis	3	
Carcinoma recti	1	
Cirrhosis hepatis	2	
Carcinoma hepatis	1	
Cholelithiasis	7	
Perihepatitis	1	
Stenocardia	4	
Vitium cordis	14	
Adipositas cordis	1	
Arteriosclerosis	1	
Nephritis chronica	3	
„ haemorrhagica	1	
Cystitis	1	
Anaemia	8	
„ mit Hyperchlorhydrie	2	
Chlorosis	4	
Hysteria	6	
Epilepsia mit Atonie und Subacid.	2	
„ „ Hyperacidität	1	
	570	

Transport	570
Dementia paralytica	1
Obesitas	1
Rheumatismus	1
Arthritis urica	4
„ deformans	1
Urticaria	1
Acne	1
Malaria	2
„ perniciosa	1
Diverticul. oesophagi	2
Sarcoma sterni	1
Phthisis pulmon.	6
„ intestin.	1
Typhus abdom.	3
Lues	1
	597 Fälle.

Der Häufigkeit nach geordnet findet man folgende Hauptzahlen:

Enteroptose der Frau	99
Superaciditas nervosa	83
Atonia (beide Geschlechter)	64
Gastritis chronica	53
Gastroptose der Frau	45
Neurasthenia mit verschiedenen Magenbefunden	42
Achylia gastrica	18
Vitium Cordis	14
Constipatio chronica	13
Gastroptose des Mannes	12
Gastrosuccorrhoea	11
Carcinoma ventriculi	10
Ektasia	8
Dyspepsia nervosa	8
Anaemia	8

Als allgemeine Resultate dieser Statistik ergaben sich: Alle Fälle von Hyperchlorhydria zusammen betrugen 166, d. h. circa ein Drittel aller Fälle waren Superaciditätsfälle. Diese Zahl für Washington ist etwas kleiner als die Zahl Einhorns für New-York, der 50 pCt. fand, ebenso Hemmeters für Baltimore. Dieselben Verhältnisse fand Kövesi für Budapest. Dieser Autor

fand aber gemäss seiner Veröffentlichung im fünften Band des Archivs für Verdauungskrankheiten, 98 als höchste Totalacidität; er bezeichnet die Zahlen anderer Autoren 100—150 als excessiv hoch. Meine Durchschnittszahlen sind 80—110, ich habe aber einen Fall zu konstatieren mit der unglaublichen Zahl 237, die freilich nur einmal gefunden wurde.

Gastroptose und Enteroptose der Frau zusammen ergaben 144 Fälle, d. h. ein viertel aller Untersuchten (24 pCt.), Gastroptose und Enteroptose des Mannes betrugen 17 Fälle, also circa 3 pCt.. Die hohe Zahl der Atoniefälle (64) = 10,7 pCt. mag für Berliner Verhältnisse befremdlich erscheinen. Boas vertritt neuerdings die Ansicht, dass wissenschaftlich nachweisbare Atonie (Mathieu-Restbestimmung) bei weitem nicht so häufig ist als angenommen wird. Um aber Berliner und Washingtoner Verhältnisse zu vergleichen, beobachtete ich folgendes: In Berlin sah ich in zwei Wochen genau zwei Atonieen unter circa 70 Fällen in Boas' Poliklinik, also circa 3 pCt. In Washington untersuchte ich in genau fünf Wochen 30 Fälle nach Mathieu und fand sieben Fälle mit Resten über 200 ccm = 23,4 pCt., für zwei Wochen wie in Berlin berechnet! Für grössere Zeiträume ändern sich natürlich diese Zahlen, für Washington werden sie heruntergebracht auf 10,7 pCt.

Nachdem ich so eine Uebersicht meines Materials gegeben habe, will ich im folgenden alle Fälle kurz charakterisieren, in denen ich Gelegenheit hatte, Blutsverwandte zu untersuchen. Die Gesamtacidität wurde in der üblichen Weise bestimmt, die Zahlen der freien HCl habe ich nicht in Prozenten umgerechnet, sondern der Einfachheit halber die Cubikcentimeter $^1/_{10}$ Na OH gelassen, die bei Titration und Dimethylamidoazobenzol gefunden wurden.

Naturgemäss schieden sich diese Fälle in zwei Gruppen. 1. Solche, wo keine Aehnlichkeit der Analyse oder der Krankheit zu finden war. 2. Solche, wo entweder ausgesprochene Aehnlichkeit der Analyse oder der Krankheit oder beider zu konstatieren war.

Gruppe I.

Keine Aehnlichkeiten.

Familie 1: a. Vater circa 60 Jahre alt. Insufficienz der Mitralis Ist inzwischen verstorben. Tot. Acid. 40 freie HCl 10. Subacidität.

b. Tochter leidet an chronischer Verstopfung und leichter Enteroptose. Tot. Acid. 44, freie HCl 24.

c. Der Sohn, circa 22 Jahre alt. hat Superaciditätsbeschwerden und leichte Verstopfung. Tot. Acid. 80, freie HCl 45.

Familie 2: a. Mrs. C., Frau in mittleren Jahren mit schwerem Nasen-Rachenkatarrh. Die Kissen ihres Bettes sind jeden Morgen blutdurchtränkt von dem blutigen Speichel. Magengrenze handbreit unter dem Nabel. Tot. Acid. 40, freie HCl 6. Alizärinwert 30. Enteroptose. Subacidität.

b. Tochter leidet an nervöser Superacidität. Tot. Acid. 82, freie HCl. 42.

Familie 3: a. Miss M. Tuberculosis pulmonum. Ist inzwischen verstorben. Tot. Acid. 40, freie HCl 16. Subacidität.

b. Bruder. Keine Tuberkulose nachweisbar. Melancholie. Tot. Acid. 96, freie HCl. 64. Superacidität.

Familie 4: a. Mr. H. Alter Herr mit asthmatischem Thorax. Tot. Acid. 38, freie HCl 5.

Catarrhus ventr. chronicus.

b. Sohn: Nervöse Dyspepsie. Wird durch Wasserkuren in Wien (Prof. Winternitz) geheilt.

Tot. Acid. 63, freie HCl 30.

Familie 5: a. Mrs. Dr. C. Mittelgrosse Frau im Zustande der Unterernährung. Magengrenze drei Finger breit unter dem Nabel. Rechte Niere zur Hälfte palpabel. Mit Diaphan untersucht. Tot. Acid. 80, freie HCl 48. Enteroptose. Superacidität.

b. Miss C., die Schwester, leidet an nervöser Subacidität. Tot. Acid. 50, freie HCl 15.

Familie 6. a. Mr. B. Mann circa 40 Jahre alt. War von seinem Bruder, der Arzt ist, ins Garfield-Hospital gebracht worden und starb daselbst an Carcinom der kleinen Curvatur. Tumor war palpapel. Keine frei HCl. Milchsäure. Autopsie gemacht.

b. Miss L. Kleine Frau, die Schwester des Verstorbenen, leidet an Enteroptose. Ausserdem hat sie eine Skoliose. Totale Acid. 60, freie HCl 32.

Familie 7: a. Mrs. S., circa 30jährige Frau mit Globus hystericus Beschwerden. Superacidität. Gastroptose. Totale Acid. 75, freie HCl 15.

b. Ihr Bruder, mit nervösem Temperament, leidet an Pseudo-Angina-Pectoris.

Tot. Acid. 62, freie HCl 40.

Familie 8: a Mr. T., junger Mann mit leichten Superaciditätsbeschwerden. Tot. Acid. 66, freie HCl 32.

b. Sein Vater hat schon als Kind Chorea gehabt und leidet noch heute an convulsiven Zuckungen einzelner Muskelpartien. Leichte Artikulationsstörungen. Tot. Acid. 10, freie HCl : 0. Keine Fermente. Achylia gastrica.

Familie 9: a. Miss B. Schwere Enteroptose mit akuten Exacerbationen. Tot. Acid. 45, freie HCl 15. Subacidität.

b. Der Vater, Mr. B., entwickelt in seinen älteren Jahren Neurasthenie. Tot. Acid. 38, freie HCl 12. Subacidität.

Familie 10: a. Miss G. Leidet an Constipation. Wird mit Diaphan untersucht. Gastroptose. Macht im nächsten Jahr einen Typhus durch. Tot. Acid. 54, freie HCl 30.

b. Mr. G. Ihr Bruder hat starke Superacidität. Tot. Acid. 108, freie HCl 58.

Familie 11: a. Mrs. Dr. F. Tot. Acid. 3. Achylia gastrica.

b. Die Tochter leidet an Enteroptosis mit Superacidität. Tot. Acid. 78, freie HCl 42.

Familie 12. a. Miss G. Beginnende Enteroptose. Tot. Acid. 60. freie HCl 30.

b. Der Bruder leidet an Malaria-Dyspepsie. Tot. Acid. 53, freie HCl. 26.

Familie 13: a. Mrs. S. Dame französischer Abkunft. Sehr nervös. Tot. Acid. 30, freie HCl 0. Subaciditas nervosa.

b. Mr. S. Der sehr nervöse Sohn leidet an Superacidität. Tot. Acid. 90, freie HCl 40.

c. Miss S. besitzt eine rechtsseitige Wanderniere 4. Grades. Schwere Enteroptose.

Ausserordentlich dünne Person.

Magenuntersuchung unterblieb.

Familie 14: a. Miss S. Anaemie. Tot. Acid. 64, freie HCl 34.

b. Ihr Bruder leidet an nervös-dyspeptischen Beschwerden und hat die Beschwerden der Superacidität. Tot. Acid. 60, feine HCl 32. Diese Familie könnte vielleicht schon zu Gruppe II gerechnet werden.

Gruppe II.

Mit Aehnlichkeiten.

Familie 1: a. Mr. D., Rechtsanwalt. Wird von seiner Frau geschickt zur Untersuchung. Glaubt selbst, magengesund zu sein. Examination ergiebt: Totale Acidität 16. Keine Fermente. Achylia gastrica.

b. Miss D. Die Schwester des obigen Patienten ist schon seit Jahren magenleidend und hat noch nie dauernd Besserung gefunden. Untersuchung ergab Tot. Acid. 10. Keine Fermente. Achylia gastrica.

Familie 2: a. Mr. Mc. Patient ist von Beruf Künstler. Leidet an Petit mal. Tot. Acid. 72, freie HCl. 52. Superacidität.

b. Mrs. Mc. ist die Mutter des Mannes, circa 70 Jahre alt. Nervöse Frau, die schon seit einem Jahrzehnt über Verdauungsbeschwerden klagt. Experimentierte selbst. Suppendiät und Hungerdiät haben ihr nichts genützt. Eine Magenuntersuchung ergab: Totale Acid. 96, freie HCl. 54. Superacidität.

Familie 3. a. Mrs. W. Frau in mittleren Jahren. Magengrenze zwei Finger breit unter dem Nabel. Rechte bewegliche Niere. Dünne und schlanke Figur. Dünne Bauchdecken. Mutter von 3 Mädchen und 2 Jungen. Wiederholte Kuren können Rückfälle nicht verhindern, weil Patientin die jeweilige Gewichtszunahme nicht zu einer dauernden zu machen versteht. Rückenschmerzen und Schmerzen in der rechten Seite.

Dyspepsie. Bericht vom Gynäkologen: Prolapsus uteri et ovarii dextri. Analyse: Tot. Acid. 20, freie HCl 0. Enteroptosis. Subacidität.

b. Min. W. Aeltere Tochter der obigen Patientin. Nur mittelgrosse und schlanke Figur, aber ruhiges Temperament. Geringe Rückenschmerzen. Erster Grad von Enteroptose. Tot. Acid. 38, freie HCl 16.

Subacidität.

c. Miss J. W. Jüngere Tochter. Derselbe Typus wie die Mutter; Nervöses Temperament. Kann nie an Gewicht zunehmen. Deutlich schlüpfende rechte Niere, hauptsächlich nach Reiterkunststückchen tiefer heruntergehend. Magen stark plätschernd, 1 Querfinger unterhalb des Nabels.

Chronische Constipation. Acne. Subacidität. Totale Acid. 48 Freie HCl 17.

Enteroptosis.

d. Mrs. E. Schwester von Frau W. Im Gegensatz zu ihrer Schwester eine dicke Frau.

Colitis chronica. Gastroptose. Magen zwei Finger breit unter dem Nabel. Probefrühstück — Rest 220 ccm. Tot. Acid. 90, freie HCl 25, Gastroptose. Atonie. Colitis. Superacidität.

e. Miss E. Tochter der Frau E., Typus ihrer Cousinen und nicht ihrer Mutter. Schlank, unter mittelgross. Anaemie. Nervöse junge Dame. Totale Acid. 50, freie HCl 14. Alizarinwert 40. Subacidität.

f. Miss E. Nichte, Bruders Tochter:

Chronische schwere Anaemie. Herzklopfen. Dyspepsie. Totale Acid. 52, freie HCl 18. Alizarin: 40. Subacidität.

Familie 4. a. Miss F. Seit 6 Jahren konstanter Gewichtsverlust Kopfschmerzen mit Uebelkeit. Schwere Verstopfung. Rückenschmerzen, Amenorrhoea. Untersuchung ergiebt: Magengrenze 3 Finger breit unter dem Nabel Gastrodiaphan Untersuchung. Superacidität. Enteroptose. Rechte Niere palpabel. Tot. Acid. 88, freie HCl 43.

b. Miss F. II. Jüngere Schwester: Colitis membranacea, Erosiones ani.

c. Miss F. III. Enteritis chronica.

Familie 5. a. Nervöser junger Mann. Sodbrennen, Mattigkeit, unbestimmte Klagen. Ueberängstlich, fürchtet sich vor Appendicitis. Tot. Acid. 90, freie HCl 38.

Superacidität.

b. Miss W. Mutter des Patienten, hat habituelle Kopfschmerzen seit ihrer Kindheit. Abnorm starke Hungergefühle, Erbrechen von Galle. Glaubt im Innern ihres Körpers gegenüber dem Magen eine entzündete Stelle zu haben. Rechte Niere frei beweglich. Magengrenze 3 Finger breit unter dem Nabel. Tot. Acid. 82, freie HCl 36. Enteroptose. Superacidität.

Familie 6. a. Mr. S. Mann in mittleren Jahren. Leidet seit 10 Jahren an Gastrosuccorhoea superacida periodica, 300 ccm klarer Magensaft werden oft gefunden. Superacidität. Gastroptose. Tot. Acid. 100 freie HCl 72.

b. Mrs. M. Schwester der Herrn S. Magengrenze handbreit unter dem Nabel. Tot. Acid. 32, freie HCl 16.

Gastroptose. Subacidität.

Familie 7. a. Miss R. Untere Magengrenze beinahe an der Symphyse. Tot. Acid. 63, freie HCl 22. Enteroptose.

b. Miss J. R. Die untere Magengrenze der Schwester ist 2 Finger breit unter dem Nabel. Ges. Acid. 70, freie HCl 36. Gastroptose. (Niere nicht beweglich.)

Superacidität.

Familie 8. a. Oberst H. Neurasthenischer älterer Mann. Ist wiederholt in der Behandlung von Nervenspecialisten in Europa gewesen wegen Insomnia. Ges. Acid. 38, freie HCl 7. Magengrenze 2 Finger breit unter dem Nabel, Gastroptose. Subacidität.

b. Miss H. Tochter, behaftet mit Stottern. Nervöse junge Dame. Tot. Acid. 40, freie HCl 10.

Subacidität.

Familie 9. a. Miss A. Anämie, chronische Kopfschmerzen. Subacidität. Tot. Acid. 30, freie HCl 5. Gastroptose.

b. Mrs. A. Bruder hat starke Gastroptose, leidet an Arythmie des Herzschlages. Tot. Acid. 64, freie HCl 33.

c. Mrs. A. Die Mutter leidet an habituellen Kopfschmerzen seit vielen Jahren. Tiefe Gastroptosis. Tot. Acid. 80, freie HCl 64.

Superacidität.

Familie 10. a. Miss M., Lehrerin. Mittelschwere Enteroptosis. Wurde viel gynäkologisch behandelt wegen Lageveränderungen des Uterus und der Ovarien. Tot. Acid. 54, freie HCl 27.

b. Mrs. M. Die Mutter leidet auch an Gastroptose, Fissura ani, Gastro-Enteritis chronica. Tot. Acid. 37, freie HCl 2.

Subacidität.

Familie 11. a. Mrs. P. Gastroptosis. Mit Diaphan untersucht. Hämorrhoiden. Tot. Acid. 54, freie HCl 12.

Subacidität.

b. Miss P. Die Tochter hat eine ausgesprochene Enteroptosis. Tot. Acid. 48, freie HCl 24.

Familie 12. a. Miss G. Mit Diaphan untersucht. Hyperacidität. Enteroptosis. Enteritis chronica. Tot. Acid. 99, freie HCl 56.

b. Miss G. Die Schwester leidet an Aciditätsbeschwerden. Tot. Acid. 82, freie HCl 28. Geringe Gastroptosis. Hyperacidität.

Familie 13. a Miss A. W. Beginnende Enteroptosis. Rechte Niere palpabel. Tot. Acid. 72, freie HCl 41. Hyperacidität.

b. Mrs. W. Die Mutter leidet an Constipation und Hyperchlorhydria. Tot. Acid. 78, freie HCl 42.

Familie 14. a. Miss P. H. Enteroptosis. Diaphan-Untersuchung Tot. Acid. 67, freie HCl 32.

b. Mits E. P. Enteroptose. Rechte Niere ganz beweglich. Tot. Acid. 40, freie HCl. 20.

Familie 15. a. Professor B., Direktor einer berühmten Sternwarte Hat ausgesprochene Superaciditätsbeschwerden und hat ungenügende Erholung. Tot. Acid. 96, freie HCl 60. Alizarinwert 86.

b. Sein Bruder ist Zeitungsredakteur und leidet ungefähr an denselben Uebelständen. Tot. Acid. 72, freie HCl 52. Alizarin 46. Superacidität.

Interessant ist das Faktum, das Professor B.'s Gemahlin ebenso an Superacidität leidet

Tot. Acid. 70, freie HCl 36. Alizarin 64.

Familie 16. a. Miss N. Tot. Acid. 50, freie HCl 36. Constipation, beginnende Enteroptose.

b. Miss J. N. Tot. Acid. 45, freie HCl 20. Acne, Leichte Gastroptose.

c. Vater leidet an Enteritis chronica.

Familie 17. a. Mrs P. Chronische Constipation. Tot. Acid. 50, freie HCl 30

b. Miss P. Constipation. Leichte Gastroptose. Superacidität. Tot. Acid. 72, freie HCl 36.

c. Miss P. Cousine Habituelle schwere Constipation. Superacidität.

d. Mrs. P.'s Schwester. Enteroptose 4. Grades.

Familie 18. a. Miss Mc. K. Auffallende Weisse der ganzen Haut. Chlorosis. Kopfschmerzen. Tot. Acid. 36, freie HCl 18. Alizarin 10, Subacidität.

b. Miss Mc. K. Die Schwester leidet an Anämie. Tot. Acid. 64, freie HCl 20.

c. Mr. Mc. K. Der Vater hat Superaciditätsbeschwerden. Oefters Malaria-Anfälle. Leichte Anämie. Magenanalyse nicht gemacht.

Familie 19. a. Mrs. von D. Catarrhus chronicus. Tot. Acid. 30, freie HCl 6. Alizarin 19.

b. Mrs. F. Die Schwester leidet an Enteroptosis. Tot. Acid 36, freie HCl 10. Subacidität.

Familie 20. a. Mrs. Fl. Habituelle Constipation. Tot. Acid. 45, freie HCl 20.

b. Mr. Fl. Der Bruder leidet seit 18 Jahren an Constipation. Tot. Acid 47, freie HCl 24.

Familie 21. a. Mr. E. Energieloser junger Mann von starkem Körperbau. Tot. Acid. 72, freie HCl 40. Superacidität.

b. Mrs. E. Nervöses Temperament. Akute peristaltische Störungen nach Aufregungen. Tot. Acid. 54, freie HCl 40.

c Mr. E. ältester Sohn: Leidet an Neuralgieen und Superacidität, entstanden nach einem fröhlichen Studentenleben. Tot. Acid. 80, freie HCl 50.

Familie 22. a. Mr. M. Leidet seit vielen Jahren an Schmerzen in der Region der Gallenblase. Die Gallenblase auf Druck empfindlich. Chronischer Dickdarmkatarrh. Patient leidet aber selten an schwereren Schmerzattacken. Ist starker Raucher und Trinker. Tot. Acid 72, freie HCl 34. Alizarin 48. Wiederholter Icterus. Superacidität. Cholelithiasis.

b. Miss M. Die Tochter hat genau dieselben Beschwerden wie der Vater, nur stellen sich hier schwere Schmerzattaken in der Gallenblasengegend häufiger ein, und Patient hat oft die Aerzte zu konsultieren. Zeit

weilig acholische Stühle. Tot. Acid. 60, freie HCl 30. Alizarin 49. Cholelithiasis.

Familie 23. a. Mrs. S. Arztwitwe. Sehr thatkräftige Frau, die sich aber leicht überanstrengt und nervös wird. Untere Magengrenze drei Finger unter dem Nabel. Tot. Acid. 104, freie HCl 60. Gastroptose. Superacidität.

b. Mrs M. Jüngere Schwester von Frau S. War sehr nervös in ihren Entwicklungsjahren; es wurden ihr zwei gesunde Ovarien herausgenommen. Bescherden blieben ungefähr dieselben. Tot. Acid. 86, freie HCl. 34. Enteroptose. Superacidität.

c. Miss S. Tochter der Frau S. Schwere anämische Geräusche am Herzen. Chronische Kopfschmerzen. Untere Magengrenze ein Querfinger unter dem Nabel. Tot. Acid. 78, freie HCl. 26. Schwache Gastroptose mit Anaemie. Superacidität.

Familie 24: a. Miss B. Junge Dame mit ausserordentlich kräftiger Gestalt. Nach etwas übertriebenen gymnastischen Spielen stellen sich Enteroptose-Beschwerden ein. Untere Magengrenze $1^1/_2$ Handbreit unter dem Nabel. Die Untersuchung mit dem Gastrodiaphan ergiebt beinahe eine Vertical-Stellung des Magens. Rechte Niere ganz palpabel. Rechtes Ovarium verlagert und druckempfindlich. Von Gynäkologen Operation vorgeschlagen, aber nicht ausgeführt. Mastkur erfolgreich. Tot. Acid. 46, freie HCl. 23. Enteroptose.

b. Schwester der vorigen Patientin. Dyspeptische Beschwerden nach einer Enteritis. Tot. Acid. 44. freie HCl. 24.

c. Zweite Schwester, Miss B., leidet an Tachycardie. Untere Magengrenze ein Finger breit unter dem Nabel. Tot. Acid. 46, freie HCl. 14. Leichte Gastroptose, Subacidität.

Familie 25: a. Miss He. Schwere Anämie. Schlanke Figur. Enteroptose. Wiederholte Operationen wegen Lageveränderung des Uterus. Laparotomie wegen Fixation der rechten Niere. Chronische Kopfschmerzen. Achylia gastrica. Tot. Acid. 8, keine Fermente.

b. Mrs. Ha., Cousine von Miss He. (Väter waren Brüder). Derselbe Habitus. Acute Enteroptose nach einem Sturz aus dem Wagen. Gewicht 90 Pfund. Wiederholte Mastkuren gemacht. Totale Acid. 24, freie HCl. 10. Alizarin: 16. Erreicht eine Besserung bis Tot. Acid. 36, freie HCl. 16. Ebenso Fixation der rechten Niere operativ gemacht. Prolapsus uteri. Vergrösserung des Uterus, empfindliche Ovarien. Subacidität.

Interessant ist ferner, dass der Bruder der Miss He. und die Schwester der Frau Ha. einen ganz anderen Typus darstellen. Beide sind stark gebaute Personen, die über 160 Pfund wiegen.

c. Mr. He.: Tot. Acid. 80, freie HCl 36.

d. Mrs B. (Schwester der Frau H.) Tot. Acid. 78, freie HCl. 46. Superacidität.

Familie 26: a. Mr. D. Mann in mittleren Jahren mit Constipation, Superacidität. Vertigo-Anfälle. Tot. Acid. 75, freie HCl. 50.

b. Die Tochter leidet an Enteroptose. Untere Magengrenze vier Querfinger unter dem Nabel. Rechte Niere palpabel. Tot. Acid. 96, freie HCl. 50.

Empfindlichkeit des Colons. Constipation. Superacidität.

Wir haben also in toto 40 Familien, die 98 Einzelfälle repräsentieren, bei 597 Gesamtfällen.

14 Familien ohne Aehnlichkeit der Leiden, sind = 35 pCt.

26 Familien mit Aehnlichkeit der Leiden, sind = 65 pCt.

Enteroptose und Gastroptose.

Von der Enteroptose ist die Gastroptose getrennt worden, wenn nur der Magen dislociert gefunden wurde.

Unter den Familien ohne Aehnlichkeiten finden sich sechs Familien mit je einem Fall von Enteroptose. Zwei Familien weisen je einen Fall von Gastroptose auf.

Unter den Familien mit Aehnlichkeiten finden sich

2 Familien mit Enteroptose bei mindestens 2 Mitgliedern je einer Familie,

9 Familien, in denen ein Mitglied Enteroptose, ein anderes Gastroptose hat.

2 Familien, in denen mindestens 2 Mitglieder Gastroptose haben.

In 5 Familien tritt die Enteroptose nur einmal auf, in einer Familie hat nur ein Mitglied Gastroptose.

Fassen wir Enteroptose und Gastroptose als ein gemeinschaftliches Krankheitsbild auf, so ist in 13 unter 40 Familien Enteroptose wiederholt vorhanden,

= **32,5 pCt.**

Wir lernen also, dass die Enteroptose in einem Drittel aller Fälle Familieneigentümlichkeit ist. Zur Erklärung sind zwei Möglichkeiten zulässig: Entweder Enteroptose und ihre Anlage wird ererbt, oder gleiche Lebensbedingungen erzeugen bei verschiedenen Familienmitgliedern die Enteroptose.

27 unter 40 Familien weisen Fälle von Enteroptose auf.

= **67,5 pCt.**

Unter 27 Familien mit Enteroptose tritt sie in 13 Familien wiederholt auf = 48 pCt.

In 5 Familien haben Mutter und Tochter Enteroptose.

In 8 Familien haben Geschwister oder Cousinen Enteroptose.

In drei Fällen (Familie 6, 23, 25) leben die Beteiligten in getrennten Lokalitäten, in Fall 16 die meiste Zeit. In wenigstens drei Fällen sind also die Lebensbedingungen nicht ohne weiteres als die gleichen anzunehmen.

In Familien 3, 24 und 25 haben sehr starke Erschütterungen zur Enteroptose geführt. In denselben Familien befinden sich aber Fälle, in denen solche mechanische Ursachen nicht nachweisbar sind. Fälle 3 und 23 scheinen besonders dafür zu sprechen, dass Vererbung als Ursache der Enteroptose eine Rolle spielt. In beiden Familien findet sich Enteroptose bei zwei Schwestern (Mütter) und deren Kindern, ohne dass die Beteiligten unter gleichen Lebensbedingungen existieren.

Hyperchlorhydria.

Unter 14 Familien ohne Aehnlichkeit der einzelnen Leiden befinden sich 10 Familien mit Superacidität.

Unter 26 Familien mit Aehnlichkeiten wiederholt sich
in 10 Familien die Superacidität,
in 5 Familien tritt sie nur ein Mal auf,
in 11 Familien ist sie nicht vorhanden.

In 25 Familien unter 40 tritt also Superacidität auf und ist zehnmal wiederholt in den betreffenden Familien vorhanden.

62,5 pCt. der Familien weisen also Fälle von Superacidität auf,
37,5 pCt. dieser 40 Familien weisen wiederholte Fälle auf,
40 pCt der 25 Familien mit Superacidität haben mehr als einen Fall.

In fünf Familien unter den zehn mit wiederholter Superacidität tritt sie bei Eltern und Kindern auf, in den übrigen fünf Familien unter Geschwistern oder Vettern und Nichten.

In fünf Familien leben die Mitglieder, die an Superacidität leiden, getrennt und befinden sich zum Teil auch in verschiedenen Vermögensverhältnissen.

Subacidität.

Subacidität tritt in 8 Familien unter 14 auf, die keine gleichen Krankheitsbilder zeigten. Einmal tritt sie wiederholt in einer Familie auf, doch waren die beiden Familienmitglieder mit ganz unähnlichen Leiden behaftet. Unter 26 Familien mit Aehnlichkeit der Leiden tritt Subacidität in 10 Familien auf.

In 3 Familien wiederholt,
in 6 Familien vereinzelt,
in 1 Familie mit Achylia gastrica.

10

In 19 Familien unter 40 tritt Subacidität auf, = 47,5 pCt.

In 4 Familien unter 40 tritt sie wiederholt auf, = 10 pCt.

In 4 Familien ist sie wiederholt unter 19 Familien, wo sie überhaupt auftritt, = 21 pCt.

Achylia gastrica.

Achylia gastrica tritt in Familien ohne Aehnlichkeiten zweimal auf, ohne Wiederholung in derselben Familie.

Achylia gastrica tritt in Familien mit Aehnlichkeiten
in 2 Familien auf,
in 1 Familie mit Wiederholung,
in 1 Familie zusammen mit Subacidität.

Normale Analyse.

Als Normalzahlen wurden 40—65 für die totale Acidität betrachtet, zusammen mit einer freien Salzsäure von 20—40.

In 14 Familien ohne Aehnlichkeiten finden sich 7 Familien mit normalen Zahlen.

In 2 Familien unter diesen 7 finden sich Normalzahlen bei 2 Mitgliedern der Familie, doch sind die Klagen und Beschwerden grundverschieden. In einem Fall (14) finden sich die Klagen der Hyperchlorhydria bei normaler Analyse.

In 26 Familien mit Aehnlichkeiten der Leiden finden sich 12 Familien mit Normalzahlen. In 4 von diesen 12 Familien sind mehrere Mitglieder normal.

6 Familien mit wiederholter normaler Analyse = 15 pCt.
6 Familien von 19 haben wiederholte Normal-Fälle = 31,5 pCt.

Wiederholt finden sich ferner in den Familien:

Anämie: Familie 3, zwei Cousinen,
„ 18, Vater und Töchter,
Constipation: Familie 17, Vater und Tochter,
„ 20, Bruder und Schwester,
Cholelithiasis: Familie 27, Vater und Tochter.

Uebersichtlich ergiebt sich:

Enteroptose in Familien in	67,5 pCt.
Superacidität	62,5 „
Subacidität	47,5 „
Normale Acidität	47,5 „

Wiederholte Fälle in Familien von

Enteroptose	32,5 pCt.
Superacidität	37,5 „
Subacidität	10 „
Normale Acidität	15 „

Von	27	Familien	mit	Enteroptosis	zeigen	wiederholte Fälle	48 pCt.
„	25	„	„	Superacidität	„	„ „	40 „
„	19	„	„	Subacidität	„	„ „	2 „
„	19	„	„	Normaler Acidität		„ „	31,5 „

Enteroptose ist das häufigste Leiden, Superacidität tritt aber am häufigsten bei mehreren Familienmitgliedern zugleich auf.

19—27, im Mittel also 23 Familien unter 40 (= 57,5 pCt. aller Familien), haben Duplikatfälle ihrer charakteristischen Magenanalyse.

Die mittlere Häufigkeit von Duplikatfällen von Enteroptose, Superacidität, Subacidität und normaler Acidität liegt zwischen 21 und 48 pCt., ist also 34,5 pCt.

VI.

Hyperacidität.

(Superacidität, Hyperchlorhydria, Superaciditas chlorhydrica.)

Eine klinische Studie

von

H. ILLOWAY.
M. D., New-York.
Vormals Professor der Kinderkrankheiten am medizinisch chirurgischen Colleg von Cincinnati, vormals besuchender Arzt des jüdischen Hospitals von Cincinnati. Fellow der Academy of Medicine etc.

Wie die zwei letzteren Synonyma andeuten, versteht man unter Hyperacidität einen Zustand übermässiger Salzsäuresekretion der Magenschleimhaut und zwar Secretion, die durch Reiz von Ingestis ausgelöst wird.

Es handelt sich dabei nicht um irgend welchen Grad von Acidität durch Anwesenheit anderer Säuren, wie Milch-, Essig-, Butter- oder sonstiger relativer Säuren, die sich aus verschiedenen Nahrungsstoffen, die in den Magen gelangt sind, entwickeln, wenn das Organ aus irgend welcher Ursache seine normale Säure nicht oder nur in ungenügender Menge absondern kann.

Man nahm eine Zeit lang an, dass im Beginn des Verdauungsprozesses im normalen Magen, ehe es zur Secretion von HCl komme, Milchsäure im Magen sich bilde und im Mageninhalt nachgewiesen werden könne. Noch im Jahre 1891 wurde dies von Rosenheim in seinem Buch über Magenkrankheiten gelehrt. Spätere und sehr genaue Untersuchungen von Martius und Lüttke haben dies widerlegt und dargethan, dass die Acidität des Chymus vollständig von der Salzsäureabsonderung des Magens abhänge (die phosphorsauren Basen kommen nur in geringer Menge vor, wenn sie überhaupt anwesend sind, und sind unwichtige Factoren).

Nach den Untersuchungen von Bidder und Schmidt ist das Verhältnis von HCl im Magensaft des Menschen etwa 0,22 per Cent, spätere Forscher, die eine grosse Anzahl von Beobachtungen zusammengestellt hatten, geben an, dass das Verhältnis zwischen 0,1 bis 0,22 oder 1 bis 2,2 auf 1000 schwanke.

Meine eignen Beobachtungen, die sich auf mehr als 100 Fälle erstrecken, scheinen mir bestimmt zu beweisen, dass, soweit dieses heut in Betracht kommt, 1 : 1000 nicht als normal gelten kann. In allen Fällen, in denen die Quantität unter 1,8 pro Mille, fanden sich alle Kundgebungen einer geschwächten Verdauung vor, und alle besserten sich auf Verordnung dieser Säure hin Auch die Zahl 2,2 : 1000 kann nicht als die höchste Grenze des Normalen angesehen werden, denn einige wenige dieser Fälle hatten einen beträchtlich höheren Prozentsatz (2,9 und 3,0 : 1000), ohne dass dabei irgend welche Störungen bestanden.

Französische Schriftsteller nehmen als höchste normale Grenze höhere Werte an als deutsche, so Richet 3,4 : 1000, und Bouveret, welcher zugiebt, dass im allgemeinen das Verhältnis nicht über 2,36 ist, hält doch dafür, dass 4 : 1000 als normal anzusehen ist, denn er sagt bestimmt, indem er die von verschiedenen Autoren angegebenen Zahlen erwähnt, dass er alle Grade von Acidität über 4 : 1000 für morbid hält.

Ich selbst habe bis jetzt keinen Fall beobachtet, der als normal hätte angesehen werden können, wenn eine so hohe Acidität wie die zuletzt von Bouveret erwähnte bestand.

Wie dem auch sein mag, eines ist sicher — eine Thatsache, die nicht in Abrede gestellt werden kann — dass ein grosser Spielraum in Bezug auf das Verhältnis der Acidität innerhalb der Grenzen, die als normale gelten, besteht. Die Ursachen hierfür werden an anderer Stelle dargelegt werden.

Die totale Acidität einer bestimmten Menge Mageninhaltes, der diesem Organ auf der Höhe des Verdauungsprozesses entnommen worden, gewöhnlich für 100 ccm berechnet, hängt zum grossen Teil von dem Charakter der Probemahlzeit, die vorher genommen worden, ab. Sie ist höher nach einem Probemahl von Riegel und nach dem Probefrühstück von Germain See, und niedriger nach dem Probefrühstück von Ewald und Boas, welches letztere aus gewissen guten Gründen dasjenige ist, das man meistens giebt So ist nach Riegel's Angabe die totale Acidität nach einem Mahl, das zum Teil aus Fleisch besteht,

ungefähr 75 (ccm einer Decinormal Solution von Kalihydricum) während sie nach einem Ewald-Boas'schen Frühstück zwischen 40—60 schwankt.

Was die letzteren Zahlen anbetrifft, so gehen die Angaben der verschiedenen Beobachter auseinander. Strauss, der in Riegel's Klinik arbeitete, fand in 170 Fällen (Krebs ausgeschlossen) die er untersuchte, im Durchschnitt eine Gesamtacidität von 62. Es ist als selbstverständlich anzunehmen, dass in einer grösseren Anzahl von diesen Fällen, die totale Acidität viel höher als 60 war. Die Zusammenstellung aus einer Berliner Klinik von 92 Fällen ergiebt im Durchschnitt nur 47. Hier muss das Verhältnis der Fälle mit einer totalen Acidität unter 40 eine ziemlich grosses gewesen sein, und die Zahl derer mit einer totalen Acidität von 60 oder darüber ziemlich gering.

Meine eigne Erfahrung, gleich der von Strauss, zeigt, dass die normale totale Acidität nach einem Probefrühstück von Ewald und Boas einen höheren Prozentsatz hat, wenigstens höher als den, den Riegel gefunden. Ich habe 110 Fälle (Krebs ausgeschlossen) aus meinen Aufzeichnungen aus der Privatpraxis zusammengestellt, und alle Fälle von Hyperacidität, als nicht in die Klasse der normalen gehörig, ausgeschlossen, d. h. alle die Fälle, in denen die Manifestationen dieses krankhaften Zustandes vorhanden waren, und alle die Fälle von Hyperacidität, in welchen die Verdauung geschwächt erschien, verlangsamt in Folge einer Unzulänglichkeit des HCl-Componenten des Magensaftes, und in denen die Verordnung von Salzsäure die Schwierigkeit zu heben schien.

Von diesen so ausgeschlossenen Fällen waren 23 Fälle von Hyperacidität und 20 Fälle von Hypacidität, wonach 67 Fälle verblieben, die als normal angesehen werden konnten.

Die Gesamtacidität in den 67 Fällen wie folgt:

von 90 und darüber:

Ein Fall von 90, einer von 92 . . . 2 Fälle

von 80—89

Zwei Fälle von 80, einer von 83 . . 3 Fälle

von 70—79

Fünf von 70, einer von 71, einer von 72, drei von 73, zwei von 74, einer von 75, zwei von 77, drei von 79 . 18 Fälle

von 60—69

Fünf von 60, einer von 61, einer von 62, zwei von 64, einer von 65, vier von 66, einer von 67, einer von 68, einer von 69 . . . . 17 Fälle

von 50—59

Einer von 50, drei von 51, vier von 53, einer von 54, einer von 55, drei von 56, drei von 57, vier von 58, einer von 59 . . . . 21 Fälle

von 46—49

Vier von 46, einer von 48, einer von 49 6 Fälle*).

Diese Tabelle, selbst wenn wir die Fälle, in denen die Acidität 90 und mehr war, als Ausnahmefälle ausschliessen wollten, obwohl dafür kein triftiger Grund vorhanden, zeigt ein viel höheres Verhältnis der normalen totalen Acidität nach Ewald und Boas'schem Probefrühstück, als gewöhnlich angenommen wird, und ergiebt ein viel höheres Verhältnis, als das, welches von Strauss in der Klinik von Giessen gefunden worden.

Bei Hyperacidität, dem krankhaften Zustand, mit dem wir uns beschäftigen, soll, und es ist natürlicher Weise anzunehmen, dass es sich so verhält, die totale Acidität viel höher sein als sonst. So hat Riegel angegeben, dass nach einem Probemahl, das zum Teil aus Fleisch bestand, Aciditäten von 100 fast die Regel waren, und dass solche von 150, 160 und darüber nicht selten vorkamen. Nach einem Ewald-Boas'schen Probefrühstück findet man totale Acidität von 70 und darüber, und die Zahl 100 und darüber ist nicht selten.

In den 23 Fällen von Hyperacidität meiner eignen Beobachtung, war die totale Acidität nach Ewald und Boas' Probefrühstück auf der Höhe der Verdauung wie folgt:

---

*) In den Fällen, welche, als zur Kategorie von Hypacidität gehörig, ausgeschlossen worden waren, ergaben sich folgende Verhältnisse:

von 40—45

Einer von 40, vier von 42, drei von 44 . . . . 8 Fälle

von 30—39

Zwei von 31, zwei von 32, einer von 33, zwei von 34, einer von 35, einer von 37, einer von 38, einer von 39 . . . . 11 Fälle

von 20—29

Einer von 27 . . . . 1 Fall

52, 54, 56, 61, 69, 69, 69, 72, 74, 78, 79, 81, 82, 83, 87, 93, 93, 94, 94, 101, 104, 120[1])

Wenn wir, mit Weglassung der letzteren drei Fälle, die Aciditäten mit denen in der ersten Tabelle angeführten und als normale bezeichneten, 67 Fällen vergleichen, so fällt uns sofort die Thatsache auf, dass die totale Acidität bei Hyperacidität nicht notwendiger Weise so viel höher als normal ist, und ferner, dass derselbe Grad von totaler Acidität in einem Falle normal, in einem anderen abnorm sein kann.

Talma[2]) giebt folgende Erklärung: Die Fälle mit Symptomen von Hyperacidität und einer totalen Acidität innerhalb der Grenzen, die als normale gelten, sind überhaupt keine Fälle von Hyperacidität. Hier wird keine übermässige Menge von HCl vom Magen abgesondert; womit wir es hier zu thun haben, ist eine übermässige Sensitivität, eine Hyperästhesie der Magenschleimhaut der Salzsäure gegenüber, und hierauf beruht das krankhafte Phänomen. — Nun aber erklärt diese Erklärung gar nichts, denn in Wirklichkeit ist das gerade alles, was wir unseren heutigen Anschauungen nach über Hyperacidität wissen. Die Hyperästhesie bildet, wenn man so sagen darf, die Hyperacidität, und es ist lediglich dieser krankhafte Zustand, bei welchem wir Hyperästhesie der Salzsäure allein gegenüber finden.

Die zureichende Erklärung, die alle Schwierigkeiten löst, welche auf wohlbekannte physiologische Gesetze gegründet ist, eine in der That sehr einfache, ist diese: jeder Magen hat eine ihm zukommende physiologische Eigenheit; derselbe Grad von Acidität, der zur Ausführung der Function — der Verdauung — in einem Fall genügend ist, kann in einem anderen ungenügend oder mehr als genügend sein. Ein weiterer Zusatz von HCl zu dem normalen Verhältnis macht den entsprechenden Magensaft hyperacid und ruft die Erscheinungen hervor, die von solchem Zustand abhängen.

Aus dem Vorhergehenden ist deutlich zu ersehen, dass wir in der grossen Mehrzahl der Fälle aus der totalen Acidität allein einen Zustand von Hyperacidität nicht bestimmen können, und

---

1) In einem der Fälle war eine genügende Menge Mageninhalt, um nach der in anderen Fällen angewandten Methode gemessen zu werden, nicht zu erlangen, der Pylorus war insufficient und in Folge dessen verliessen die Ingesta den Magen zu früh und zu rasch.

2) Zeitschrift f. Klin. Medicin. 1884. Bd. 8.

dass es nur gerechtfertigt ist, wenn andere Symptome — solche, die gewöhnlich diesen Zustand begleiten — vorhanden sind, einen bestimmten Fall als zu dieser Kategorie gehörend zu bezeichnen.

Immerhin. wie schon zu Anfang angedeutet, handelt es sich nicht um die Frage der totalen Acidität allein. So lange die Hauptmenge der secernierten Salzsäure von den albuminösen Nahrungsstoffen, die in den Magen gelangen, absorbiert wird, besteht keine Hyperacidität. Nur, wenn viel mehr secerniert wird, als von den Ingestis aufgenommen werden kann, kann man von Hyperacidität sprechen.

Es ist eine allgemein bekannte Thatsache, dass im Mageninhalt, der aus einem ziemlich normalen Magen auf der Höhe der Verdauung entnommen worden, eine gewisse Menge freier Salzsäure, das ist solche, die nicht von den stickstoffhaltigen Ingestis absorbiert worden, sondern in freiem Zustand, genau so wie sie secerniert, verblieben ist, gefunden und durch gewisse Reagentien, die auf freie Salzsäure allein reagieren, erkannt wird.

Wenn eine übermässige Secretion von HCl besteht, viel mehr als für den Verdauungsprozess erforderlich, muss der frei bleibende Ueberschuss natürlicher Weise gross sein, und, wie Riegel treffend gesagt hat, ist es diese grosse Menge von freier Säure, welche die Magenschleimhaut reizt und dadurch die Erscheinungen der Hyperacidität hervorruft.

Es ist daher von Wichtigkeit, besonders von Wichtigkeit für die Diagnose, die Menge freier HCl in einem zu untersuchenden Mageninhalt zu bestimmen. Um dies zu thun, brauchen wir uns nur der Mintz'schen Methode zu bedienen, einer Methode, welche von allen Autoritäten als zuverlässig und genau anerkannt worden ist.

Diese Methode hat auch den Vorteil, dass wir mittelst derselben zugleich die Menge der gebundenen HCl finden können, wenn wir einfach die gefundene Menge freier Säure von der der totalen Acidität subtrahieren. Das Resultat giebt das Verhältnis der gebundenen HCl.

Aber es besteht noch eine andere Schwierigkeit, und das ist diese:

Nachdem die Menge freier Säure in einem zur Untersuchung gegebenen Mageninhalt bestimmt worden, fehlt es uns an einem Maassstab, auszufinden, ob in dem betreffenden Falle

normale, unternormale oder übernormale Verhältnisse vorliegen. Einige Autoren zwar geben Zahlen an für das, was sie als Uebermaas von freier HCl ansehen, aber damit ist nicht Genüge gethan.

Wie wir bei Besprechung der totalen Acidität gesehen haben, bestehen beträchtliche individuelle Verschiedenheiten, und wie es scheint, erstreckt sich die Verschiedenheit auch auf die verschiedenen Länder; es ist naheliegend anzunehmen, dass eine ähnliche Verschiedenheit auch in Bezug auf freie Salzsäure besteht. Genaue und eingehende Studien über diesen Punkt, die, so viel mir bekannt, bis jetzt noch nicht gemacht worden, sind durchaus notwendig, um uns zu befähigen, richtige Schlüsse aus den Resultaten unserer Untersuchungen zu ziehen.

Meine eigenen Untersuchungen in 27 von den 67 Fällen obiger Tabelle, mit normalem Magensaft angeführt, hatten die folgenden Ergebnisse:

Tabelle A.

Fälle	Totale Acidität	Freie Säure (nach Mintz) gemessen durch genau dargestellte Decinormal-Solution von KHO
Fall 1	46	16
„ 2	46	10
„ 3	46	04
„ 4	48	13
„ 5	49	05
„ 6	51	21
„ 7	51	22
„ 8	53	12
„ 9	55	27
„ 10	56	10
„ 11	57	33
„ 12	57	26
„ 13	58	32
„ 14	58	11
„ 15	58	26
„ 16	58	12
„ 17	60	18
„ 18	60	46
„ 19	60	11
„ 20	62	26
„ 21	64	21

Fall 22	64	17
„ 23	65	05
„ 24	69	43
„ 25	72	30
„ 26	73	51
„ 27	74	39

In all diesen Fällen war das Ewald-Boas-Probefrühstück gegeben und der Mageninhalt eine Stunde nach Ingestion entnommen worden.

Die vorstehende Tabelle giebt uns den Umfang der normalen Grenzen für freie HCl. von 4 bis 51, ein Umfang, so gross wie der für totale Acidität. Ob ein Wert von unter 5, bei welchem Resorcin keine Reaction mehr giebt, während jedoch die Günzburg'sche Probe reagiert, als unter dem Normalen anzusehen, habe ich an dem Material das mir zur Verfügung stand, nicht bestimmen können, und habe deshalb bei der Aufzählung normaler Fälle den Fall von nur 4 freier Säure mit gerechnet.

Die Tabelle zeigt auch eine andere und sehr wichtige Thatsache, nämlich dass wir bei einem hohen Grad von totaler Acidität eine sehr geringe Menge freier Säure haben können und umgekehrt. So finden wir im Falle 23 mit einer totalen Acidität von 65 nur 5 freie Säure und im Fall 1 mit einer totalen Acidität von 46 das Verhältnis von freier Säure 16. Wiederum im Fall 26 mit einer totalen Acidität von 73 den Wert für freie Säure 51, während im Fall 27 mit einer totalen Acidität von 74 das Verhältnis der freien Säure nur 39 ist.

Es ist dies eine Bestätigung oder Illustration dessen, was über die physiologische Individualität eines jeden Magens oben angeführt wurde.

Was das Verhältnis der freien Säure in Fällen von Hyperacidität betrifft, so sagt Riegel, dass nach einem Probemahl Zahlen von 60, 70 und selbst 80 (2,1 : 2,5 : 2,9 pro Mille) nicht selten und Verhältnisse von 50, 60 (1,8 : 2,1 pro Mille) zu gewöhnlichen Vorkommnissen gehören.

Bouveret macht die allgemeine Angabe, dass er gelegentlich das Verhältnis freier HCl. bis zur Höhe von 2 und selbst 3 pro Mille gefunden, eine Procentzahl, fügt er hinzu, die viel höher sei ist die normale.

Die Resultate, die ich in 12 von den 23 Fällen von Hyperacidität, die ich schon angeführt, nach Ewald-Boas'sches Probefrühstück erhielt, waren die folgenden:

Tabelle B.

Fall.	Totale Acidität.	Freie Säure.	Pro Mille.
12	81	33	1,2
13	69	44	1,6
14	90	40	1,4
15	98	53	1,9
16	120	64	2,3
17	94	53	1,9
18	74	40	1,4
19	54	18	0,6
20	56	33	1,2
21	52	13	0,4
22	61	35	1,2
23	69	35	1,2

Die Resultate, die diese Tabelle giebt, bestätigen vollkommen die Angaben der oben angeführten Autoren.

Die Tabelle zeigt ferner, dass nach einem Ewald-Boas'schen Probefrühstück die niedrigeren Verhältnisse für freie Säure die Regel sind, während die höheren Zahlen (2 pro Mille und darüber) nur selten vorkommen.

Eine hier angeführte Beobachtung beansprucht besondere Beachtung, nämlich die, dass, wie wir gesehen, zwei der Fälle Gehalt an freier Säure von nur 0,6 bezüglich 0,4 pro Mille ergaben und dass dabei in beiden die Erscheinungen der Hyperacidität scharf ausgeprägt waren; sie reagierten auf die anderen Proben (den Einfluss der albuminösen Nahrung, Verdauung etc.) schärfer als einer der anderen in dieser Serie von 23 Fällen.

Wenn man die Zahlen dieser Tabelle mit denen der Tabelle A vergleicht, so findet man, dass sie in letzterer im Durchschnitt höher sind als in ersterer, aber selbst in ersterer finden wir in den normalen Fällen gelegentlich Verhältnisse von freier Säure so gross als irgend welche in letzterer; deshalb kann auch diese Erscheinung nicht als hinreichend charakteristisch und pathognomisch, angenommen werden, um, auf ihr allein fussend, eine Diagnose auf Hyperacidität zu stellen.

Der Schluss, zu dem wir gelangen, und der schon oben angeführt worden, wird damit aufs Neue bestätigt. Wir können weder auf die totale Acidität allein, noch auf die Verhältnisse der freien Säure allein, noch selbst auf beide gemeinschaftlich hin einen Fall als Hyperacidität bezeichnen: um eine solche

Diagnose zu stellen, ist das Vorhandensein anderer Symptome in Gemeinschaft mit diesen durchaus notwendig.

Dieser krankhafte Zustand kann uns in zwei Formen begegnen: des acuten und des chronischen.

1. Die acute Form ist von sehr vorübergehender Dauer, sie tritt plötzlich auf, hält nur einige Stunden lang an, d. h. so lange, bis sie durch Behandlung oder spontan zum Abschluss kommt.

2. Die chronische Form hat eine Dauer, die sich von einem Monat bis über zehn Jahre erstrecken kann.

Hagen und Mathieu haben noch eine andere, eine dritte Form beschrieben, welche sie als totale Hyperacidität bezeichnen. Sie wollen darunter verstehen, dass eine Person, obwohl sie guten Appetit hat, gut isst, zu keiner Zeit über Magenbeschwerden klagt, wohl aussieht und sich wohl fühlt, dennoch latent krank ist, nämlich, wenn die totale Acidität etwas hoch ist, an latenter Hyperacidität leidet. Es ist schon angeführt worden, wie irreleitend die totale Acidität ist; aber auch aus anderen schon erwähnten Gründen, möchte ich entschieden die Annahme einer solchen Form verwerfen.

Symptomatologie.

Die Symptome dieses krankhaften Zustandes, und es giebt Manifestationen der Erkrankung in allen Fällen, sind verschieden dem Character und der Intensität nach. Obwohl keines derselben pathognomonisch ist, sind sie dennoch hinreichend charakteristisch, und bei Zusammenstellung mit den Ergebnissen der Untersuchung des Magenchemismus befähigen sie uns, zu einem richtigen Schlusse zu kommen.

I. Objective Symptome. Das allgemeine Aussehen des Patienten ist gewönlich gut, d. h. er erscheint wohlgenährt. Obwohl er eine Geschichte von lang dauernden Beschwerden angiebt, obwohl er bis zu einem gewissen Grade seine Diät beschränkt haben mag, obwohl der Ausdruck des Leidens in seinem Gesicht anzeigt, dass er heftige Schmerzen ausgehalten, so ist doch der Ernährungszustand seines Körpers nicht besonders heruntergekommen; im Gegenteil finden wir manchmal seine Körperfülle in auffallendem Kontrast stehend zu der Geschichte seines langen Leidens. Nur in einem Falle fand ich beträchtliche Abmagerung, wirkliche Magerkeit; dies war bei einem Jungen von 12 Jahren, welcher während

6 Monaten seine Nahrung auf ein Minimum beschränkt hatte (nämlich Kaffee und Semmel oder Kuchen) und der, nachdem er das frugale Mahl eingenommen, es zum Teil erbrach, oder nach seiner Angabe willkürlich auspresste, und zwar wegen der Schmerzen, die ihm die Nahrung im Magen bereitete, und der Erleichterung, die er nach Entleerung desselben verspürte. Er weigerte sich bestimmt, mehr Nahrung zu nehmen, weil, je mehr er nahm, je mehr Schmerz er hatte.

Die Patienten sind in der Regel nicht fettleibig, aber selbst in dieser Beziehung giebt es Ausnahmen, wie schon von Riegel angeführt worden ist. Eine seiner Patientinnen, eine Frau mit langbestehenden Magenbeschwerden und strenger Diät, war trotzdem stark fettleibig, ihr Gewicht erhielt sich auf einer Höhe von 186 bis 192 Pfund. Diese Schwankung war von der Jahreszeit abhängig, sie wog mehr im Herbst und Winter und weniger im Sommer.

II. Der Appetit ist in der Regel gut. In vielen Fällen ist er sehr gut. Die Patienten können essen und essen ziemlich viel; manche essen oft, einige, weil sie sich leer und hungrig fühlen, andere, weil sie fühlen, dass wenn sie etwas in ihren Magen bringen, sie Erleichterung von den unangenehmen Gefühlen in demselben, selbst von Schmerzen, empfinden. Nur in den Fällen, in denen sich die Patienten auf eine sehr knappe Diät beschränkt und diese für längere Zeit eingehalten, fand ich das Verlangen nach Nahrung herabgesetzt. Es mag sein, dass der auf die Gehirn-Centren wirkende Eindruck, dass ein mehr von Nahrung schädlich, für das geringere Verlangen nach Nahrung verantwortlich ist, denn ich habe bemerkt, dass, sobald man diesen Patienten zu essen verordnet und ihnen versichert, dass dies ihnen nicht schaden, sondern im Gegenteil gut thun werde, sie wieder Appetit bekamen, sobald sie nach der ersten ordentlichen Mahlzeit gefunden, dass keine übeln Folgen eingetreten waren.

III. Wie allgemein zugegeben wird, kommt Erbrechen selten vor. Es fand sich nur in einem meiner 23 Fälle, bei dem Knaben von 12 Jahren, dessen ich schon Erwähnung gethan; er behauptete, wie schon bemerkt, dass er den Ueberschuss, den er zu sich genommen, willkürlich herauspresste, weil er ihm Schmerzen verursachte, und die Entleerung ihn erleichterte; aber er hätte ihn bei sich behalten können, wenn er gewollt hätte, nur würde er dann die Schmerzen gehabt haben. Später,

als er in meine Behandlung gekommen war und ich darauf gedrungen, dass er eine grössere Menge Nahrung zu sich nehme, erbrach er noch gelegentlich einen Teil, besonders nach dem Mittagsmahl, und er fand, dass die Neigung zum Erbrechen grösser war, wenn er versüssten Thee nach dem Essen getrunken.

Es wird gesagt, dass Erbrechen sich im allgemeinen in dem Verlaufe eines gastralgischen Anfalles während der Paroxysmus auf seiner Höhe ist, einstellt. Die erbrochene Masse ist sehr sauer, verursacht gewöhnlich die Empfindung des Brennens oder Verbrühens im Oesophagus und macht die Zähne stumpf, sobald sie mit denselben in Berührung kommt. Der letztere Effect ist ein sicherer Beweis, dass freie HCl in grosser Menge anwesend; denn er fehlt beim Fehlen der freien HCl, selbst wenn andere Säuren reichlich vorhanden sind. Sonst zeigt die erbrochene Masse keine andere Eigentümlichkeit, als dass sie anzeigt, dass eine frühe und schnelle Verdauung im Magen stattgefunden.

IV. Aeussere Untersuchung des Magens. Die Inspection ergiebt nichts Abnormes, keine Ausdehnung oder Völle des Epigastriums. In Bezug auf das Vorkommen von Schmerz oder Empfindlichkeit besteht etwas Verschiedenheit der Meinungen unter den Autoren. Bouveret sagt, dass der Magen bei stärkerem Druck schmerzhaft sei; während einer gastralgischen Attaque verursacht selbst leichter Druck mit dem Finger Schmerz. Riegel behauptet, dass während der freien Intervalle Druck weder Schmerz noch Empfindlichkeit verursache.

Von den 23 Fällen, die ich dieser Studie zu Grunde gelegt, zeigten 15 keine besonders ungewöhnliche Empfindlichkeit der Magengegend, bei Percussion mit dem Finger oder dem Hammer. In 8 Fällen bestand mehr oder weniger Empfindlichkeit im Epigastrium. In 6 von den letzteren war der Sitz der grössten Empfindlichkeit in der Medianlinie, beginnend ungefähr 1 bis $1^1/_2$ cm unterhalb der Spitze des Schwertfortsatzes und sich nach unten eine Strecke von je 4 bis 7 cm weit erstreckend. In einem Falle war die Empfindlichkeit am grössten in der linken Hälfte des Epigastriums, ganz besonders nahe dem Rande des Rippenbogens. Im 8. Fall, bei einem Mann, bestand ausser der centralen Empfindlichkeit im Epigastrium etwas Empfindlichkeit in der rechten und linken Hüftengegend, ungefähr 7 cm unterhalb des Nabels und $1^1/_2$—2 cm rechts und links von der Medianlinie.

Von den 15 Fällen fanden sich zwei mit gastralgischen Anfällen, die im Ganzen nicht heftig waren. Wie in den anderen Fällen, so bestand in diesen während der Paroxysmen und kurze Zeit nach denselben, mehr oder weniger Empfindlichkeit oder Schmerzhaftigkeit im Epigastrium, besonders in der linken Hälfte desselben.

V. Innere Magenuntersuchung. Die Ergebnisse der Untersuchungen des Mageninhaltes in Fällen von Hyperacidität, sofern das HCl Element, frei und gebunden, in Betracht kommt, sind vollständig angegeben worden. Was den Pepsingehalt und das Labferment des Magensaftes betrifft, so ist angenommen worden, dass sie ebenfalls in grösserer Menge abgesondert werden. Einige Untersuchungen, die in letzterer Zeit angestellt worden sind, scheinen anzudeuten, dass dies nicht notwendigerweise der Fall ist, dass eine Vermehrung von HCl ohne entsprechende Vermehrung von Pepsin und Lab vorkommen kann. Mag dem sein wie ihm wolle, das ist gewiss, dass selbst wenn keine Vermehrung stattfindet, immerhin die volle normale Menge d. h. die für den betreffenden Magen normale Menge sich bildet.

Entsprechend der Vermehrung der Secretion von Magensaft, oder wenigstens eines der wichtigsten Elemente desselben, erfährt der Verdauungsprozess eine grössere Schnelligkeit. Ich fand das Leube'sche Probemahl mit Zusatz von gekochtem Obst oder, was vorzuziehen, von gekochten Tomaten — mit Beibehaltung von ein wenig Schale zum Zweck der besseren Erkennung, — nach Verlauf von fünf Stunden vollständig verdaut, und den Magen um diese Zeit entweder leer oder nur ein wenig Schaum enthaltend, bestehend aus Fettkügelchen und sehr wenig Stärkezellen und etwas Pflanzendetritus. Riegel hat gelegentlich die Verdauung vollendet und den Magen leer gefunden nach 4 Stunden.

Hierin liegt jedoch nichts Characteristisches. Ich habe ähnliche Resultate beobachtet bei Personen mit Magensaft, der reich an HCl war, die aber keine anderen Symptome von Hyperacidität hatten.

Bei Untersuchungen, die er selbst angestellt oder unter seiner Aufsicht durch andere hatte anstellen lassen, will Strauss[1])

[1]) Strauss, Zeitschrift f. klin. Medizin, Bd. 29 und Roth und Strauss ibid. Bd. 37, Tuchendler, Deutsche medic. Wochenschrift No. 24, 1899.

im Mageninhalt von Hyperaciden, der nach einem Probefrühstück nach Ewald und Boas entnommen worden, gewisse Eigentümlichkeiten gefunden haben, welche bei anderen krankhaften Zuständen dieses Organs nicht vorkommen. In einem Artikel, den er vor kurzem veröffentlichte, hat Schüler[2]) diese Eigentümlichkeiten aufs neue beschrieben und behauptet, dass sie pathognomonisch seien, und dass man auf dieselben allein hin schon eine Diagnose begründen könne.

Sie sind:

1. Der Mageninhalt wird in ungewöhnlich grösserer Quantität entleert; selbst das Minimum, das man bei Hyperacidität findet, ist um eine beträchtliche Zahl von ccm. grösser als die Menge unter normalen Verhältnissen.

2. Der Mageninhalt ist zum grössten Teil, fast ganz, flüssig und nur sehr wenig feste Bestandteile werden darin gefunden.

Hierzu kommt noch die fernere Beschaffenheit, dass der Magen sufficient ist in Bezug auf seine motorische Function, d. i. die Magenmuskeln sind von normaler Kraft und fähig, ihre Arbeit in normaler Weise zu verrichten.

In Hinsicht des letzteren Umstandes hat man sich die Anwesenheit einer so grossen Menge von Flüssigkeit auf der Höhe des Verdauungsprozesses erklärt durch eine übermässige Secretion verdünnenden Fluidums[3]), einen so starken Erguss, dass die angeführten Autoren von einer Hydrorrhoea gastrica sprechen.

3. Das specifische Gewicht des filltrierten Mageninhaltes ist viel niedriger als das des fitrierten Mageninhaltes eines Magens ohne Hyperacidität.

4. Amidulin ist in abnorm grossen Quantitäten vorhanden.

Was meine persönliche Erfahrung in den 23 Fällen von Hyperacidität, welche die Grundlage dieser Abhandlung bilden, betrifft, so fand ich, das in 21 dieser Fällen der Mageninhalt, der unter den schon genannten Bedingungen entnommen worden

---

[2]) Deutsche medic. Wochenschrift, Mai 10, 1900.

[3]) Strauss und Roth, Zeitschrift f. klin. Med., Bd. 37.
Aus den Resultaten ihrer Untersuchungen schliessen sie, dass der Magen zweierlei Flüssigkeiten secerniert, die eine ist der eigentliche Magensaft und die andere eine neutrale Flüssigkeit, welche, wie man annimmt, bestimmt ist, die saure Secretion zu verdünnen.

war, sich in keiner Weise, weder in Quantität noch in Bezug auf Menge fester Bestandteile, noch Aussehen von dem Mageninhalt solcher Fälle, die als normale aufgezählt sind, und der unter denselben Bedingungen entnommen worden war, unterschied. Veränderungen, die in den normalen Fällen beobachtet worden waren, fanden sich auch hier. In einigen zeigten sich mehr feste Bestandteile (1/4 der Höhe des Inhaltes eines gewöhnlichen Trinkglases, in dem derselbe vom Schlauch aus aufgefangen worden war), in anderen weniger (1/6 der Höhe des Inhaltes des Glases). In einigen hatte der Inhalt das Aussehen einer Emulsion (die Brotpartikel alle wohl suspendiert in dem ganzen Volumen der Flüssigkeit) in anderen waren die festen Bestandteile nicht so gut suspendiert, und die Flüssigkeit trat deutlicher getrennt hervor. In manchen war die Menge des durch die Magensonde gewonnenen Inhaltes geringer, in anderen grösser (wechselnd von 60 zu 120 ccm).

Im 23. Fall entsprach der Mageninhalt, vollständig in Bezug auf Quantität, nahezu in Bezug auf Eigentümlichkeit, der von Strauss und Schüler gegebenen Beschreibung.

Johann K , Deutscher, 44 Jahre alt, verheirathet, ein Kind, Grösse 5 Fuss 3 Zoll, Gewicht 145 Pfd. (früher 157 Pfd.). Breitschultriger, starkknochiger Mann. Arbeitet in einem Weinkeller. Früher war er ein starker Biertrinker gewesen. Er hatte jahrelang in einem Flaschenbiergeschäft gearbeitet und während der Arbeit täglich im Sommer 10 bis 12, im Winter 6 bis 8 Flaschen Bier getrunken. Mehr oder weniger trank er ausserdem Bier abends in Gesellschaft von Freunden. Gelegentlich wenn er sich nicht wohl fühlte oder wenn er viel mit Schleimauswurf geplagt war (und dies war meist morgens beim Aufstehen der Fall), trank er Schnaps. Wie schon bemerkt, wechselte er seinen Platz und arbeitet jetzt in einem Weinkeller. Mit diesem Wechsel vollzog sich auch ein Wechsel in seiner Trinkgewohnheit; er gab Biertrinken auf und hielt sich während des Tages an Wein, doch trank er noch Bier wie vorher, wenn er abends in Gesellschaft war. In letzter Zeit jedoch hat er sein Trinken bedeutend eingeschränkt, er trinkt weder Bier noch Schnaps, nur ein wenig Stout und Wein. Er raucht täglich eine Cigarre und zwar abends, Sonntags drei. Bis vor drei Jahren war er immer gesund und konnte immer alles essen und trinken. Seitdem hat er mehr oder weniger Magenbeschwerden, doch giebt es Perioden, in denen er vollständig frei von Beschwerden ist und nicht fühlt, dass er einen

Magen hat. In letzter Zeit sind die Intervalle von Wohlbefinden seltener und von kürzerer Dauer gewesen, und die Perioden von gastrischen Beschwerden haben länger gedauert. In den letzten Wochen hat er den Appetit verloren und hat eine Suppendiät eingehalten. Seit einer Woche kann er kaum irgend etwas essen, nimmt nur ein wenig Suppe oder ein weichgekochtes Ei als Mahlzeit. Er neigt zum Erbrechen, erbricht aber nicht, gelegentlich wird ein wenig Schleim ausgeworfen. Er hat Magenkrämpfe, die etwa 2—3 Stunden nach der Mahlzeit auftreten, etwa 10 Uhr vormittags und 3 Uhr nachmittags. Die Krämpfe sind zuweilen so heftig, dass sie ihn zum Erbrechen zwingen. Früher hatte er viel Magendruck, ein Gefühl von Schwere; dasselbe pflegte sich nach dem Hals und Rücken zu erstrecken; dieses Gefühl ist verschwunden, seit die Krämpfe sich eingestellt haben. Stuhlgang ist regelmässig. Er schläft gut. Das Gesicht ist sehr blass, dabei etwas gelblich angehaucht, die Wangen schlaff; die Lippen sind leicht cyanotisch und die Augenlidschleimhaut ist entschieden blass. Der Gesichtsausdruck ist stumpf.

Vom Schwertfortsatz bis zum Nabel 9 cm. Vom oberen Rand der linken 6 Rippe bis herunter zur 9. Rippe Magenresonanz, ebenso über dem linken Epigastrium; Resonanz entlang dem linken Rippenbogen bis herunter zur 9. Rippe, dort gedämpft. In der Medianlinie Resonanz, vom Schwertfortsatz herunter bis $2^1/_2$ cm vom Nabel, wo der Ton in Dämpfung übergeht. Kein Plätschergeräusch. Leber normale Lage, keine Vergrösserung nachweisbar, keine Gestaltveränderung, keine Empfindlichkeit über derselben. Milz normal.

Am nächsten Tage wird ein Probefrühstück nach Ewald-Boas in meinem Sprechzimmer genommen. Eine Stunde darauf wird der Magenschlauch eingeführt. 265 ccm Mageninhalt, derselbe schied sich in drei Schichten: 1. eine dünne Schicht von Schaum, 2. eine flüssige Schicht von leichter Theefarbe, 3. am Boden eine Schicht von Brot, die wiederum in zwei Schichten geteilt war, die obere fein zerteilt, weich, breiartig, die untere gröber, mehr wie Grütze. Die Brotschichte im ganzen war sehr dünn. Reaction auf blaues Lakmuspapier +, Reaction auf Congo + (charakteristisch), Reaction auf Phlorogl.-Van. +, Reaction auf Resorcin + (stark). Totale Acidität 69. Freie HCl (nach Mintz) 35.

Wie aus dieser Geschichte ersichtlich, fröhnte der Mann Jahre lang dem Gebrauch grosser Mengen alkoholischer Getränke, hierin unterscheidet sich dieser Fall von allen meinen anderen. Obwohl keine organischen Veränderungen entdeckt werden, ist doch ein Einfluss des Trinkens aus dem Vorhandensein der Anämie ersichtlich. Hieraus und aus der Anwesenheit des Symptoms, das wir in all den anderen Fällen vermissten, scheint es mir naheliegend, dass die grosse Menge Mageninhaltes, die Hydrorrhoea gastrica, um den von Strauss und Roth gegebenen Namen zu gebrauchen, in näherer Beziehung zu der Alkoholgewohnheit als zur Hyperacidität steht.

Das specifische Gewicht. Nach Schüler variiert das specifische Gewicht des filtrierten Mageninhalts der normalen Mägen, unter den schon genannten Bedingungen entnommen, zwischen 1,016 und 1,020. Ein specifisches Gewicht von mehr als 1,020 wird als ein sicheres Zeichen von Subacidität angesehen.

Untersuchungen, die ich in 10 Fällen an Mageninhalten anstellte, die, wie aus den Zahlen der totalen Acidität und den Verhältnissen der freien HCl ersichtlich, aus ziemlich normalen Mägen stammten, ergaben folgende Resultate:

Tabelle C.

Fall	Totale Acidität	Freie HCl.	Specifisches Gewicht
1	58	26	1,020
2	46	10	1,022
3	55	27	1,020
4	69	43	1,022
5	57	26	1,022
6	51	22	1,022
7	58	32	1,018
8	42	12	1,030
9	62	26	1,026
10	46	04	1,026

Dieser Tabelle nach scheint es, dass die normale Grenze nicht bis 1.016 herunterreicht, und dass sie höher sein kann als 1,020. Ein specifisches Gewicht selbst von 1,030 ist, wie aus dem Verhältnis der freien Säure in diesem Fall ersichtlich, kein sicherer Beweis von Subacidität.

Nach Schüler variiert bei Hyperacidität das specifische Gewicht von 1,006 bis 1,010. Die Resultate, die ich in fünf Fällen erhielt, waren die folgenden;

Tabelle D.

Fall	Totale Acidität	Freie HCl.	Specifisches Gewicht
1[1])	69	35	1,009
2	74	40	1,010
3	56	33	1,012
4[2])	52	13	1,030
5	61	35	1,015

Hier wiederum zeigt unsere Tabelle höhere Grade. Wenn wir sie jedoch als ein Ganzes nehmen und sie mit Tabelle No. 1 vergleichen, so werden wir zu dem Schluss kommen, dass in der Regel das specifische Gewicht des filtrierten Mageninhaltes geringer ist als das, welches man gewöhnlich findet, obwohl ausnahmsweise ein höherer Grad von specifischem Gewicht vorkommen mag.

Dies stimmt mit den Beobachtungen von Strauss überein und bestätigt die Angabe von Schüler.

Was nun die Ursachen der Schwankungen des specifischen Gewichts, wie sie sowohl in Tabelle C als auch in Tabelle D bemerkt sind, betrifft, so ist das eine Sache, die noch weiterer Untersuchung bedarf. Sie können nicht von der Acidität allein abhängen, wie Strauss und seine Mitarbeiter anzunehmen scheinen. Dies ist leicht dargethan: In Fall 4 von Tabelle C, mit freier Säure von 43, haben wir ein specifisches Gewicht von 1,022, und in Fall 2 derselben Tabelle, mit freier Säure von nur 10, findet sich dasselbe Gewicht 1,022. In Fall 5, mit freier HCl 26, ein specifisches Gewicht von 1.022, während in Fall 1 mit derselben Menge freier Säure das specifische Gewicht 1,026 ist. Und wiederum in Fall 9, mit freier Säure von 26, ist das specifische Gewicht 1,026 und in Fall 10, mit freier HCl, von nur 4, ist es ebenfalls 1,026. Ein noch auffallenderer Beweis ist der: inFall 9, mit freier Säure von 26, haben wir ein specifisches Gewicht von 1,026, und in einem Fall von Hypacidität, den ich in meinen Büchern verzeichnet, in welchem duraus keine Reaction auf Congo bestand, war das specifische Gewicht auch 1,026 — also nicht im geringsten höher.

[1]) Der oben ausführlicher beschriebene Fall.

[2]) Der Mageninhalt in diesem Falle war zwei Tage lang in einer Erlenmayer'schen, mit Watte dicht verschlossenen Flasche an einem kühlen-Platze aufbewahrt worden, ehe das specifische Gewicht bestimmt wurde. Ich bemerkte keine Veränderung an demselben, und die Reaction auf Lugol'sche Solution war stark. Es scheint mir angebracht, dies hier zu vermerken.

Des weiteren, und besonders in Anbetracht dessen, was über die Menge des Mageninhaltes gesagt worden, entsteht natürlicher Weise die Frage: Warum ist das specifische Gewicht in Fällen von Hyperacidität geringer als in anderen?

Auch diese Frage lässt sich jetzt noch nicht beantworten und muss ferneren Studien überlassen bleiben.

Grössere Menge von Amidulin anwesend. Meine Beobachtungen in dieser Hinsicht decken sich mit den Beobachtungen von Schüler, nur kann man nicht auf Grund der Reaction auf Lugol's Solution allein, wie Schüler meint, darüber urteilen. Es besteht in Wirklichkeit kein Unterschied in der Farben-Reaction des Mageninhaltes, der von einem hyperaciden, und dem, der von einem normalen Magen stammt. Der Unterschied ist bemerkbar in Bezug auf die Zeit, welche es dauert, dass die Farben verschwinden; nämlich während es 10 bis 15 Stunden dauert, bis die Farben des filtrierten Inhaltes eines normalen Magens verschwinden, dauert es 24 bis 30 Stunden bis zum vollständigen Verschwinden aus dem Inhalt eines hyperaciden Magens.

Es würde nun aus dem Gesagten hervorgehen, dass die zwei Factoren, die zuletzt erwähnt wurden, das niedrigere specifische Gewicht und das Vorhandensein der grösseren Menge von Amidulin Kennzeichen sind, welche nur der Hyperacidität zukämen; obwohl sie also in Conjunction mit anderen Symptomen die Diagnose des krankhaften Zustandes bestätigen und insofern unzweifelhaft von grossem Wert sind, so müssen sie doch erst noch weiter studiert und demonstriert werden, ehe man sie als genügend pathognomonisch berücksichtigen kann, um auf sie allein hin eine Diagnose zu gründen.

Subjective Symptome. Diese bestehen hauptsächlich in Manifestationen von Irritation der Endigungen der sensitiven Nervenfasern des Magens und sind verschiedenartigen Charakters.

Den ersten Platz unter diesen Symptomen nimmt der Schmerz ein, Schmerz im Magen. Dieser kann einfach ein Gefühl schweren Druckes im Epigastrium, aber auch ein heftiger Anfall von Gastralgie sei. In den meisten Fällen ist es ein Schmerz, der die Mitte hält zwischen diesen zwei Extremen, über die geklagt wird. Gewisse Eigentümlichkeiten charakterisieren ihn.

1. Er ist nicht ein beständiger Schmerz, sondern stellt sich zu gewissen Tageszeiten ein, die Intervalle sind vollständig schmerzfrei.

2. Er steht in Verbindung mit der Ingestion von Nahrung, wird durch dieselbe hervorgerufen, aber nicht sofort, d. h,, er tritt nicht während des Essens uad nicht sogleich nach beendigter Mahlzeit, sondern je nach der Art der eingenommenen Nahrung 2 bis 4 Stunden später auf, zu einer Zeit, wo der Verdauungsact ziemlich zu Ende ist und viel von dem Speisebrei schon den Magen verlassen hat.

Es ist dies leicht erklärlich, wenn wir berücksichtigen, dass es die freie HCl ist, welche den Schmerz verursacht. Zu der angegebenen Zeit sind die Ingesta vollständig mit Magensaft gesättigt, können keinen Magensaft mehr absorbieren, und der Ueberschuss der secernierten Säure bleibt frei und irritiert die Magenschleimhaut und damit auch die Endigungen der sensitiven Nervenfasern. Der Umstand, dass viel von dem Chymus in das Duodenum gelangt, ist nach meinem Dafürhalten kein unwichtiger Factor beim Eintreten dieser Irritation. Die freie HCl. bleibt infolge dessen zum grossen Teil unverdünnt, und die Deckung der Schleimhaut, welche sonst der Chymus in einem gewissen Masse darstellen würde, fehlt nun.

3. Die Art und die Quantität der Nahrung sind von nicht geringem Einfluss. Der Schmerz kommt leichter zum Ausbruch und wird heftiger gefühlt bei Amylaceen, warmen Decocten wie Thee und Kaffee, dünnen Suppen, als bei fester stickstoffhaltiger Nahrung, und mehr bei einer leichten als bei einer vollen Mahlzeit. Es ist eine Thatsache, dass diese Patienten ausserordentlich grosse Mahlzeiten, die reich an stickstoffhaltigen Substanzen sind, zu sich nehmen können, ohne die geringsten Störungen darnach zu empfinden. Ich weiss von solchen Patienten, die viel gelitten und lange strenge Diät beobachtet hatten, welche ihr Erstaunen ausdrückten, dass eine reichliche Mahlzeit, welche sie (versuchsweise) auf meine Verordnung und Verantwortung hin genommen hatten, ihnen gut bekam.

Die schon gegebene Erklärung findet auch hier Anwendung. In den 23 von mir beobachteten Fällen wurde in 13 über Schmerz geklagt. Derselbe war in nahezu allen von demselben Charakter. Ein entschieden dumpfer Schmerz mit einem nagenden Gefühl, wie einer meiner gewecktesten Patienten ihn beschreibt. In 12 von diesen Fällen stellte sich der Schmerz ungefähr um 10 oder

11 Uhr morgens ein, bei Arbeitsleuten, die früher frühstückten, ungefähr um 10, bei Kaufleuten, die später frühstückten, ungefähr um 11, und um 4 bis 5 nachmittags. Alle diese Patienten assen ein sehr leichtes Frühstück, Kaffee oder Thee mit Brot und Butter, oder dazu ein wenig Haferschleim; nur einer derselben ass ein kleines Hammelrippchen. Alle bis auf einen nahmen einen leichten Imbiss um die Mittagszeit, bestehend in einer Tasse Kaffee oder Milch mit Brot und Butter oder in einer Tasse Kaffee mit einem Sandwich oder auch einem Stück Rinderbraten und einem Glas Ale; ein einziger ass eine regelmässige Mittagsmahlzeit, aber da ihm nur 20 Minuten dazu gegeben waren, so konnte er kein schweres Mahl zu sich nehmen. Alle assen ein reichlicheres Mahl abends, und selbst der, welcher eine Mittagsmahlzeit hatte, ass ein besseres Mahl abends.

In nur einem von den 13 Fällen stellte sich der Schmerz kurz nach dem Essen ein. Es war dies der Knabe, von dem wir oben gesprochen, der sich zum Erbrechen zwang. Er bildete, wie schon angeführt, eine Ausnahme von der Regel. Am Ende der Mahlzeit fühlte er den Schmerz, ausserdem eine Völle und eine Auftreibung des Epigastriums. Das Heraufwürgen eines Teiles der Ingesta brachte sofort Erleichterung. Immerhin war der Fall ein Ausnahmefall in anderer Beziehung, wie wir aus der noch zu gebenden Geschichte ersehen werden.

Alle waren während der Nacht frei von Schmerzen, schliefen gut, wenigstens störten sie keine Magenbeschwerden, und blieben frei bis zu der gewöhnlichen Stunde morgens.

4. Die Mittel, durch die Erleichterung erzielt wird: Erleichterung wird erzielt, wenn man entweder die freie Säure, die im Magen verbleibt, neutralisiert, oder bewirkt, dass sie von Nahrungsstoffen aufgesaugt wird. So hilft vielen Patienten ein Glas Vichy oder ein wenig doppeltkohlensaures Natron in einem halben Glas Wasser, während wieder anderen ein Glas Milch oder ein Fleischsandwich wohlthut.

Wie lange der Schmerz anhalten würde, wenn er nicht auf diese Weise gehoben, ist schwer zu sagen, da sich alle Patienten so schnell als möglich des einen oder des anderen Mittels, das ihnen Hilfe bringt, bedienen. Es liesse sich mit voller Berechtigung annehmen, dass er andauern würde, bis der Magen vollständig entleert ist. Dies ist die Ansicht der Autoren. Ich aber bin der Meinung, dass die Irritation, die von der freien Säure auf der Schleimhaut erzeugt worden, nicht sofort nach

der Entleerung des Magens aufhört, sondern selbst eine Zeit lang nachher anhält. Diese Annahme würde die Empfindlichkeit im Epigastrium leicht erklären.

Gastralgia. Mehr oder weniger schwere Paroxysmen von Gastralgie gehören zur Symptomatologie dieser Krankheit. Nach Bouveret sind sie ein häufiges Vorkommen, sich in den meisten Fällen nach jeder Mahlzeit einstellend, und zwar zu ungefähr den Stunden, die als die des Auftretens des Schmerzes genannt wurden, und etwa um Mitternacht. Riegel sagt, dass es ein seltenes Vorkommen ist, wenn sich Paroxysmen längere Zeit hindurch nach jeder Mahlzeit einstellen.

Der Paroxysmus tritt nicht sofort in voller Stärke auf, sondern entwickelt sich allmälig. Zuerst besteht ein Gefühl von Unbehagen, das die meisten Patienten nur schwer beschreiben können; ein leichter Druck, ein Gefühl von Hitze, ein Gefühl von Ameisenkriechen im Magen; nach einiger Zeit macht sich ein Schmerz bemerkbar, der den gewöhnlichen Mitteln nicht weicht, wird stärker und entwickelt sich zu Magenkrampf in all' seiner Heftigkeit. Die Schmerzhaftigkeit lässt sich sofort an dem Aussehen des Patienten erkennen. Wie Riegel sehr gut beschrieben, man braucht nur den geisterhaften Ausdruck, die Haltung zu betrachten, um die Intensität des Leidens zu erkennen. Selbst leichtere Anfälle sind mit viel Schmerz verbunden. Zu Zeiten klagen Patienten über grössten Schmerz im Rücken und verlangen, dass jemand dort starken Druck mit den Händen oder auch mit den Füssen ausübt. Nachdem dieser Zustand kürzere oder längere Zeit angedauert, kommt es zu charakteristischem, lautem, sich häufig wiederholendem Aufstossen, zu Erbrechen scharfer, saurer Masse, welche die Zähne stumpf macht, während sie dieselben passiert, und damit schliesst der Krampf. Manchmal hört der Krampf schon nach Ructus allein sofort auf. Pyrosis mit einem Gefühl von Hitze oder Brennen im Rücken kann ebenfalls im Verlaufe des Anfalles sich einstellen. Das Gefühl der Hitze im Rücken hängt mit dem Aufsteigen sauren Mageninhaltes in den Oesophagus zusammen, der die Schleimhaut des Oesophagus und damit die Endigungen der sensitiven Nervenfasern derselben reizt.

Unter meinen 23 Fällen bestand Magenkrampf in 7. In 4 von diesen hatten die Magenbeschwerden mit diesen Krämpfen begonnen. In einem der Fälle (1) kam nur ein Anfall schwerster Art vor, der sich nach einer schweren Mahlzeit von schwer

verdaulichen Stoffen, auf einem Sommerausflug eingenommen, einstellte. In den anderen Fällen war das Auftreten der Anfälle häufiger. In Fall 2 waren sie von kurzer Dauer, und ein einfacher Schmerz (dry pain), wie der Patient es bezeichnete, trat an Stelle desselben; in Fall 3 bestanden lange Zwischenräume zwischen den Krampfanfällen, während der Schmerz täglich auftrat.

In den folgenden vier Fällen waren die Attacken milderer Art. In zwei Fällen bestand keine Regelmässigkeit der Wiederkehr, die Patienten waren zu Zeiten mehrere Tage nach einander (zwei bis fünf) gänzlich frei davon. In den Intervallen wurde kein Schmerz empfunden. In Fall 6 kamen sie zu unregelmässigen Zeiten, aber in den Intervallen wurde täglich eine Hitze verspürt, ein Brennen im Magen, das durchaus schmerzhaft war. In Fall 7 stellten sich die Anfälle täglich ein mit gelegentlichen Exacerbationen, so dass selbst am Rücken (von dem neunten Dorsal- bis zum zweiten oder dritten Lendenwirbel) grosser Schmerz gefühlt wurde.

In keinem der Fälle wurde über Beschwerden während der Nacht geklagt.

Die hier mitgeteilten Beobachtungen stimmen vollständig mit der oben angeführten Angabe Riegel's überein, dass es selten vorkommt, dass sich die Paroxysmen nach jeder Mahlzeit einstellen.

Nach meinen persönlichen Beobachtungen sind die frühesten oder die einleitenden Paroxysmen gewöhnlich die heftigsten; sie stellen sich auch im Beginn der Störung der Magensecretion viel häufiger ein, und dies zwar, weil der Magen sich noch nicht auf irgendwelche Weise an die Reizung gewöhnt hat, und mit aller Kraft darauf reagiert. Bis zu einem hohen Masse ist der anregende Factor für den Grad der Heftigkeit des Paroxysmus verantwortlich; so ist er am heftigsten, wenn er durch eine gewisse Art der Nahrung hervorgerufen wird, die schwer verdaulich und geeignet ist, besonders irritierend zu wirken, z. B. alter Käse, alte Wurst, besonders Blutwurst; so wirkt auch auf die Paroxysmen der übermässige Genuss alkoholischer Getränke, besonders saurer, weisser Weine.

Ich zweifle nicht daran, dass in Fällen solcher Provocation, besonders der letzteren Art, der hohe Gehalt an freier HCl, den Bouveret erwähnt, gefunden wird.

II. Brennen im Magen. In manchen Fällen wird nicht Schmerz, sondern eine Hitze, ein Brennen im Magen gefühlt, welches zu Zeiten schmerzhaft sein kann. Dies Gefühl mag sich auf das Epigastrium beschränken oder es mag sich auf die entsprechende Gegend am Rücken zwischen dem zehnten und elften Rückenwirbel erstrecken. Dies Gefühl erscheint früher als der Schmerz. In den meisten Fällen kommt es mit grösserer Häufigkeit als der Schmerz, tritt auch während der Nacht auf und weckt den Kranken aus dem Schlaf. Während Brennen im Magen besteht, können sich auch in kürzeren oder längeren Intervallen Magenkrämpfe einstellen. Erleichterung wird gewöhnlich durch dieselben Mittel erzielt, durch die man Erleichterung von Schmerzen erlangt, nämlich ein Glas Vichywasser, etwas doppeltkohlensaures Natron, in Wasser aufgelöst, ein Glas Milch mit oder ohne Kalkwasser. Keiner von meinen Patienten, die derartig afficiert waren, nahm festere Nahrung, um seine Beschwerden dadurch zu beseitigen.

III. Saurer Magen. In sehr wenigen Fällen erhebt sich die Empfindung im Magen nicht einmal zum Gefühl der Hitze; alles, worüber geklagt wird, ist ein „saurer Magen," ein Gefühl von Säure im Magen, das auch im Munde empfunden wird. Es scheint am leichtesten durch warme Decocte wie Thee, Kaffee, Suppe und durch Tabakrauchen hervorgerufen zu werden. Es wird entweder gar nicht oder nur sehr wenig gefühlt, nachdem Milch, Fleisch oder Eier genossen worden sind.

Von den 23 verzeichneten Fällen klagten 5 über Gefühl von Brennen im Magen. In einem dieser Fälle stellten sich in kürzeren oder längeren Intervallen gastralgische Paroxysmen ein, doch waren diese gewöhnlich von ziemlich milder Art. In 2 Fällen von den 23 bestand weder Schmerz noch Brennen; die einzige Klage war die über sauren Magen. Das Gefühl stellte sich bald nach einem leichten Frühstück, bestehend aus Kaffee oder Thee, Haferschleim und Brot, oder längere oder kürzere Zeit nach dem Luncheon ein. Es war, der Angabe der Patienten in beiden Fällen nach, weniger ausgesprochen nach der Hauptmahlzeit (Abend); manchmal fehlte es gänzlich; zu anderen Zeiten erschien es spät am Abend.

Man hat angeführt, dass der Durst bei Hyperacidität sehr vermehrt sei, Riegel jedoch giebt an, dass er dies nicht gefunden, ausgenommen dann, wenn die Irritationserscheinungen des Magens vorherrschend waren. In meinen 23 Fällen wurde

in keinem über ungewöhnlichen Durst geklagt, noch wurden in 22 Fällen ungewöhnlich viel Getränke eingenommen. Gerade das Gegenteil von Durst machte sich in den meisten Fällen bemerklich, ich hatte Mühe, diejenigen unter den Patienten, die an Verstopfung litten, zu überreden, genügend kaltes Wasser zu trinken [1]) Nur eine Patientin (Fall 23), ein Mädchen von 17 Jahren, die als Näherin in einem Geschäft arbeitete, trank eine grosse Menge Wasser während des Tages, aber auch sie trank nur, um die Irritation, den Schmerz im Magen zu beschwichtigen (sie wusste kein anderes Mittel und hatte kein anderes zur Hand); als ihre Beschwerden bei Anordnung einer passenden Diät gehoben worden waren, hörte auch das ungewöhnlich viele Trinken auf.

Ructus, Eructation. Bei allen Formen functioneller Magenstörungen sind Eructationen ein vorwiegendes und für den Patienten sehr lästiges Symptom. Sie sind sehr oft laut, folgen einander rasch und können für 2—3 Stunden nach den Mahlzeiten andauern. Bei Hyperchlorhydrie, ausgenommen als Enderscheinung bei gastralgischen Paroxysmen, wie schon beschrieben, fehlen Eructationen entweder ganz und gar, oder wo sie vorkommen, unterscheiden sie sich in keiner Weise von solchen, die sich gelegentlich bei Normalzuständen zeigen. Ich habe meine Patienten besonders eingehend hierüber ausgefragt; alle versicherten mir, dass sie in dieser Hinsicht nicht geplagt seien. Weshalb dem so ist, lässt sich leicht erklären. Ich lege grosses Gewicht auf diesen Umstand, weil er von grossem Wert in Bezug auf die Diagnose ist.

Die Därme. Verstopfung kommt häufig vor bei Hyperacidität. In meinen 23 Fällen war der Stuhlgang regelmässig in 7, in 16 bestand Verstopfung. Ausser einem Fall, einer alten Dame, bei der die Verstopfung auf ausgesprochene Hämorrhoidalzustände des unteren Mastdarmabschnittes zurückzuführen war, war in 15 oder nahezu $^2/_3$ aller Fälle anzunehmen, dass die Verstopfung und die Hyperacidität in Beziehung zu einander standen.

Sie ist jedoch nicht, wie einige Beobachter angegeben haben, notwendiger Weise von besonderer Hartnäckigkeit. In der That ist sie nicht besonders ungewöhnlich oder charakte-

---

1) Aus dem Grunde, der angeführt ist in meinem Buche: Constipation in Adults and Children.

ristisch; man findet allerhand Formen derselben, gerade so wie bei anderen Verhältnissen auch. Wenn von den 15 Fällen vier ausgeschlossen werden, die nur wenige Male und in unregelmässigen Zwischenräumen gesehen wurden, so bleiben elf, die unter beständiger Beobachtung und regelmässiger Behandlung waren. Von diesen hatten vier eine sehr leichte Form von Verstopfung, die bald der geeigneten Behandlung wich (Massage, Diät etc.), sechs bedurften einer längeren Behandlung, aber nicht mehr als oft in Fällen nötig ist, die nicht mit Hyperacidität zusammenhängen; ein Fall nur, der Knabe von zwölf Jahren, von dem schon die Rede war, bot Schwierigkeiten, und es bedurfte sehr langer Zeit und sehr sorgfältiger Behandlung, ehe eine ordentliche Entleerung seines Darmkanals gesichert werden konnte. Aber auch dieser Fall bietet nichts Ausserordentliches; ich habe andere Fälle von Verstopfung in Behandlung gehabt, in denen keine Hyperchlorhydrie bestand, die ebenfalls hartnäckiger Natur waren und sogar eine noch längere Zeit hindurch der Behandlung bedurften.

Was nun die Beziehungen zwischen Verstopfung und Hyperacidität betrifft, so haben manche gesagt, dass die erstere nur ein Symptom der letzteren sei. Ich stimme dem nicht bei; wie ich im weiteren zu zeigen versuchen werde, ist deren Beziehung zu einander in einer grossen Anzahl von Fällen anderer Art, während in einigen wenigen der Verstopfung sowohl, als der Hyperacidität dieselbe Ursache zu Grunde liegt.

Riegel sagt, dass nicht selten Verstopfung und Diarrhöen abwechseln. Ich sah etwas Aehnliches in nur zwei Fällen; das junge Mädchen, das so viel Wasser trank, hatte folgenden Cyclus: Verstopfung während einiger Tage, dann Diarrhoe während einiger Tage, dann Regularität während einiger Tage; der andere Patient hat fast beständig Diarrhoe während der heissen Monate, und hat fortwährend Verstopfung während der kühleren Jahreszeit.

Aetiologie. Bis vor kurzer Zeit wurde Hyperacidität zu den Neurosen des Magens gezählt, abhängig von einer Irritation des Nervensystems im allgemeinen oder der Nervencentra, oder der Fasern, die in ihrer Verbreitung insbesondere den Magen versorgen. In jüngster Zeit hat Riegel jedoch, während er im grossen Ganzen dieselbe Aetiologie annimmt, zugestanden, dass in einigen wenigen Fällen eine Irritation lokalen Charakters,

nämlich direkte Reizung der Magenschleimhaut, zu diesem Zustand führt.

Meine eigene Erfahrung, die sich auf die angeführten Fälle bezieht, auf eine sorgfältig erforschte Geschichte derselben, und auf die Resultate von deren Behandlung, zwingt mich, gerade entgegengesetzter Ansicht als der von Riegel ausgesprochenen zu sein, nämlich dass, während in einigen wenigen Fällen Reizung des Nervensystems im allgemeinen oder in Teilen desselben der ätiologische Factor der Hyperchlorhydria sein mag, in der grösseren Anzahl der Fälle eine mehr direkte, mehr fassbare Ursache vorliegt, die für die Hyperacidität verantwortlich ist.

Diese lokalen Factoren führe ich in der Reihenfolge ihrer Bedeutung an:

A. Verstopfung. Diese halte ich im Gegensatz zu der allgemein geltenden Ansicht für den wichtigsten ätiologischen Factor, und zwar aus folgenden Gründen:

1. Sorgfältige Erforschung der Geschichte der Fälle, die in meiner Behandlung waren, ergab die Thatsache, dass in allen Fällen, in denen sich die Patienten der Sache erinnern konnten (eine Anzahl von Patienten, bei welchen die Krankheit seit Jahren bestanden hatte, konnten sich nicht mehr auf die Umstände im Beginn des Leidens erinnern), Verstopfung der Hyperacidität verschieden lange Zeit vorausgegangen war.

2. Bedeutende Besserung folgt auf freie Stuhlentleerung. Alle diese Patienten geben an, dass sie sich besser fühlten und wenig oder gar nichts von Schmerzen, Brennen oder saurem Magen zu leiden hatten, sobald der Stuhlgang frei war.

Es unterliegt bei mir keinem Zweifel, dass der Erfolg, der bei der Behandlung mit an allerhand activen Natronsalzen reichen Mineralwässern erzielt wird, auf ihrer abführenden Wirkung beruht und nicht, wie angenommen worden, auf irgend welchen mysteriösen chemischen Prozessen, die in der Oekonomie des Körpers sich entwickelt haben sollten.

Die folgende Krankengeschichte illustriert dies deutlich:

5. November 1899. H. S., Frau von 51 Jahren, in Polen geboren, verheiratet, hatte Kinder; Grösse 5 Fuss 5 Zoll, Gewicht 186P fd. Hängebauch seit erster Schwangerschaft. Leibesumfang an der umfangreichsten Stelle 119 cm.

Vor etwa 15 Jahren, während sie noch in Europa war, begannen Magenbeschwerden. Sie litt an Verstopfung, dann folgten Druck und

Brennen im Magen. Es wurde ihr Marienbader Wasser[1]) verordnet. Sie gebrauchte dieses Wasser regelmässig lange Zeit hindurch, setzte es aus und trank es aufs neue, sobald sich Verstopfung einstellte. Vor zehn Jahren kam sie nach Amerika und kurz nachdem sie hier gelandet, litt sie wieder an Magenbeschwerden. Sie wurde zwei Jahre ohne viel Erfolg behandelt, dann wurde ihr geraten, sich nach Marienbad zu begeben. Sie reiste dahin und fand bald Erleichterung, blieb in Marienbad ziemlich lange Zeit und kehrte dann nach Amerika zurück. Anfangs befand sie sich hier noch wohl, aber allmälig wurde sie wieder hartleibig, und nach einiger Zeit hatte sie wieder Druck, Brennen und den sauren Magen. Nach einigen Jahren reiste sie wiederum nach Marienbad und wurde wieder gebessert, kehrte nach Amerika zurück, und als sie wieder drei Monate hier war, waren alle die alten Symptome wieder da; sie hat seitdem beständig gelitten.

III. Wenn eine normale, reguläre Stuhlthätigkeit durch geeignete Behandlung hergestellt ist, verschwinden die gastrischen Beschwerden sehr rasch.

IV. Eine Verstopfung, die sich bei gewissen Personen einstellt, die sonst nicht in dieser Weise afficiert sind, kann eine vorübergehende Hyperacidität hervorrufen, welche sich durch Magenbrennen, Pyrosis und das Heraufkommen von saurer Flüssigkeit, welche die Zähne stumpf macht, manifestiert.

Was die Wirkung der Verstopfung betrifft, so erkläre ich mir diese in folgender Weise: Lang anhaltende Verstopfung (hier ist nur die gemeint, welche von Darmatonie abhängt) führt zu Magenatonie; i. e. seine motorische Thätigkeit wird geschwächt, die Magenmuskulatur arbeitet nicht mit ihrer normalen Schnelle und Kraft. Es ist dies leicht verständlich, wenn man bedenkt, dass der Impuls zu gastrischer Bewegung vom Darm ausgeht. Infolge dieser Verlangsamung der Bewegung wird der Chymus ungewöhnlich lange zurückgehalten und wird bis zu einem gewissen Grade zu einem Irritans; seine Anwesenheit stimuliert die secernierende Thätigkeit des Organs, mehr Magensaft als zur Chymification der Menge der Ingesta erforderlich, wird ergossen, und das HCl-Element des Ueberschusses bleibt frei, reizt die Magenschleimhaut und ruft die charakteristischen Symptome hervor. Vielleicht wird ein Magensaft, der ein stärkeres HCl-Element enthält als der normale Magensaft, secerniert. Wenn dieser Prozess sich mehrmals wiederholt, bildet sich von Seiten des Magens eine Gewohnheit aus (jeder Teil des menschlichen Wesens kann, so gut wie der ganze

[1]) Kreuzbrunnen oder Ferdinandsbrunnen, reich an Schwefel, Natron und Chlornatrium.

Mensch, eine Gewohnheit annehmen), und der als Hyperacidität bekannte krankhafte Zustand ist hergestellt.

B. Alkoholische Getränke.[1]) Es ist durchaus nicht nötig, dass sie im Uebermass genossen werden, selbst ein mässiger, lange fortgesetzter Gebrauch kann zur Hyperacidität führen.

Dass übermässiger Genuss starker alkoholischer Getränke im Branntwein, Whisky etc., Hyperacidität erzeugen kann, ist möglich; ich glaube jedoch auf Grund meiner Beobachtung von Alkoholikern, dass in der Mehrzahl der Fälle ein Zustand chronischer Hyperaemie, vielleicht ein subacuter entzündlicher Zustand mit Hyperirritabilität der Magenschleimhaut eher zu Stande kommt, als eine übermässige Secretion, und dass die Symptome mehr die Folge der ersteren als der letzteren sind.

C. Rauchen. Tabackrauchen wird von Manchem als von aetiologischer Wichtigkeit betrachtet. Obwohl zuzugeben ist, dass bei manchen Personen Rauchen einen stimulierenden Effect auf die Magenschleimhaut ausübt und daher die Magensaftabsonderung anregen mag, glaube ich doch nicht, dass es an und für sich eine grosse Bedeutung bei der Entstehung der Hyperacidität hat; nur wenn sein reizender Einfluss zu dem der alkoholischen Getränke kommt, haben wir es als von ursächlicher Bedeutung zu berücksichtigen. So viel aber ist zweifellos, dass, wenn einmal ein Reizzustand der Magenschleimhaut besteht, Rauchen ein sehr mächtiger Faktor ist, denselben zu unterhalten, ja ihn zu verschlimmern.

D. Schwer verdauliche Nahrung, sehr reiche Kost, Nahrung, die angewildert ist, oder in der reizende Elemente sich befinden mag gelegentlich vorübergehende oder chronische Hyperchlorhydrie erzeugen.

Ein anderer aetiologischer Faktor, den sowohl Bouveret als auch Riegel angeführt haben, ist die Entziehung, der gewohnten schweren Nahrung, einer Nahrung, reich an stickstoffhaltigem Material, während der Ersatz eine viel einfachere und leichtere Diät darstellt.

Unter diesen Umständen würde ich einen solchen Fall gewiss nicht als Hyperacidität ansehen, so lange diese Bezeichnung sich auf einen krankhaften Zustand beziehen soll. In der That besteht hier keine Hyperacidität. Der Magen ist

---

[1]) a. Branntweine, Whiskys, Gins. b. Weine, hauptsächlich säuerliche Rheinweine. c. Ausnahmsweise nur Biere.

nicht schuld; er ist bereit, die Arbeit zu thun, an die er lange gewöhnt war, es ist das Individuum, welches die Schuld trägt, indem es nicht das Material von der gewohnten Art liefert. Der Magen ist an reiche, schwere Nahrung gewöhnt und sorgt für die Verdauung derselben durch Secretion einer reichlichen Menge Magensaft mit all den nötigen Bestandtheilen und kann sich nicht sofort der mehr frugalen Diät anpassen, kann nicht sofort die Secretionsfunction in dem Masse hemmen, wie dies dem veränderten Character des Ingesta entsprechen würde.

Dies ist so wenig Hyperacidität als das Fehlen von Stuhlgang beim Fasten, obwohl es so genannt wird, und auf welchen Irrtum ich an anderer Stelle hingewiesen habe[1]).

Schnelles Essen, unvollständiges Kauen, Essen von zu heissen Speisen oder Trinken von zu kalten Getränken, stark gewürzter Nahrung, dies alles sollen häufig Factoren sein, welche Hyperacidität durch lokale Reizung erzeugen. So weit meine Erfahrung geht, hat keines von diesen eine Rolle dabei gespielt. Die ersten zwei, die immer gleichzeitig auftreten, und eigentlich nur ein Moment sind, gehören zu den häufigsten Ursachen von Unverdaulichkeit und nachfolgender gastrischer und intestinaler Atonie, aber die Unverdaulichkeit hängt dabei ab von der Menge der HCl im Magensaft. Von den anderen Faktoren, mit Ausnahme des letzten, dem ich in keiner Form begegnet bin, kenne ich nur solche, die eine Gastritis von mehr oder weniger heftigem Character erzeugt haben, aber niemals Hyperchlorhydrie.

D. In einer Anzahl von Fällen ist es unzweifelhaft eine Störung im Nervensystem, die direkt Hyperchlorhydrie erzeugt. Es mag entweder eine Störung des Equilibriums der Nerven sein, wie wir dies bei Hysterie und Neurasthenie beobachten, oder irgend eine Form von cerebraler Reizung, die auf anhaltenden Kummer, aussergewöhnliche Sorgen oder Gemütsbewegungen verschiedener Art zurückgeführt werden kann.

Geistige Ueberanstrengung soll ebenfalls zu Hyperacidität führen. Nach meiner Erfahrung war solche Ueberanstrengung im allgemeinen von Dyspepsie atonischen Charakters begleitet,

---

[1]) Illoway, Constipation in Adults and Children, special reference to habitual constipation and its most successful treatment by the mechanical methods. The McMillan W. 1897.

von einer Herabsetzung der Functionen, der sekretorischen sowohl als auch der motorischen.

Wie leicht zu verstehen, treten in diesen Fällen die nervösen Symptome in den Vordergrund.

Bei Hyperchlorhydrie aus solcher Ursache ist die Verstopfung, die in manchen von diesen Fällen besteht, meist von hartnäckigem Charakter. Wie schon bemerkt, nehme ich an, dass hier die Verstopfung vom ätiologischen Factor abhängt und nicht eine Folge der Hyperacidität ist. Dies bestätigt sich dadurch, dass die Verstopfung sehr dem Charakter des ätiologischen Faktors entspricht. Wenn die Nervenstörung leichter Art, leicht heilbar, oder die Gemütsbeschwerden oder Reizung leicht zu beseitigen sind, so findet man die Verstopfung ebenfalls von milder Form, leicht und rasch der Behandlung zugängig; wenn jedoch die Nervenbeschwerden schwererer Art sind, einen festen Halt an dem Patienten haben, so wird auch die Verstopfung hartnäckigen Charakters sein und lange anhaltende und abwechselnde Behandlung erheischen, bis sie beeinflusst wird.

Die verhältnismässige Häufigkeit dieser verschiedenen ätiologischen Faktoren lässt sich richtiger beurteilen durch das Studium der folgenden Tabelle, weil hier die Ursachen in den 23 Fällen, von denen die Rede, in Zahlen ausgedrückt sind.

Verstopfung	11	Fälle
Trinken und Rauchen	7	„
Nervenstörungen verschiedenen Charakters, wie oben angeführt	5	„
Schwere Nahrung und vielleicht reizenden Charakters	1	Fall

Nicht selten ist es ein Zusammentreffen verschiedener dieser ätiologischen Factoren, eher als einer derselben, was zu der Entwickelung des Leidens führt. So mögen wir Rauchen, Trinken und Verstopfung vereint, oder Rauchen, Trinken und Essen schwerer Speisen, oder Rauchen und Gehirnreizung oder Verstopfung und eine Neigung zu Neurasthenie oder Hysterie etc. combiniert finden. Gewöhnlich tritt einer dieser Factoren mehr in den Vordergrund und ist von grösserer ätiologischer Bedeutung als die anderen; um in der Behandlung erfolgreich zu sein, muss man trotzdem allen Rechnung tragen; sie mögen eingeschränkt oder entfernt werden. Wie der alte Spruch sagt: „Sublata causa tollitur effectus“.

Pathologische Anatomie. Soweit haben, mit der seltenen Ausnahme einer leichten Erosion, weder die makroskopische noch die mikroskopische Nekropsie des Magens pathologische Veränderungen erkennen lassen. Auf klinische Beweise gestützt, glaube ich jedoch annehmen zu müssen, dass ein mehr oder weniger irritierter Zustand der Magenschleimhaut besteht, dass aber dieser Zustand mit dem Beginn der tötlichen Krankheit verschwindet; zu einer Zeit, da alles, was dazu beiträgt, den Reiz zu unterhalten, wegfällt, ist schon deshalb der Leichenbefund ein negativer.

Diagnose. Die Diagnose kann nicht auf eines der Symptome noch auf eine der Gruppen von Symptomen hin gestellt werden. Auch wenn die Untersuchung des Mageninhaltes eine hohe totale Acidität ergiebt mit einer grossen Procentmenge freier HCl, bedeutet dies nicht notwendigerweise Hyperchlorhydrie. Wie schon erwähnt, habe ich Fälle gesehen, in denen die Quantität freier HCl so gross war wie in irgend einem der 23 Fälle, welche dieser Studie zu Grunde liegen, und dennoch lag da keine Hyperacidität vor, ebenso wie keine von den anderen Manifestationen dieses krankhaften Zustandes vorhanden war.

Die anderen Kennzeichen, die schon im einzelnen hier besprochen wurden, von denen behauptet wird, dass sie sich im Mageninhalt finden, sind noch zu fraglich, das Warum und Weshalb noch zu wenig verstanden, als dass sie von Belang sein könnten. Dies ist augenscheinlich auch Riegel's Ansicht, denn obwohl die Untersuchungen in Bezug auf diese Kennzeichen von einem seiner früheren Assistenten angestellt wurden, einem Herrn, den er sonst häufig mit Namen citiert, erwähnt er ihn nicht bei diesem Kapitel in seinem letzten Werk über Magenkrankheiten[1]).

Es können weder Gastralgie noch Brennen, noch Acidität im Magen als sichere Anzeichen dieses krankhaften Zustandes aufgezählt werden. Ich habe Fälle von Gastralgie gesehen (und unzweifelhaft auch andere), einer derselben war der schwerste Fall von Gastralgie, der mir je begegnet, in welchen HCl im Magensaft entweder in sehr geringer Menge vorhanden war oder sogar gänzlich fehlte. Ich habe Patienten mit heftigen Magenschmerzen gehabt, deren Mageninhalt absolut keine freie HCl

---

[1]) Vergl. Bibliographie.

enthielt. Ich habe Patienten über Brennen im Magen klagen hören (eine Patientin sagte, dass es ihr schiene, als habe sie ein Feuer in sich), und bei Untersuchung des Mageninhalts fand sich, dass HCl ganz fehlte, das Brennen wurde hervorgerufen durch die Entwicklung von freier Fleischmilchsäure, Milchsäure, Buttersäure und anderer volatilen Säuren. Desgleichen habe ich Fälle von saurem Magen beobachtet, in denen die Beschwerden einzig der freien Entwicklung von Milch, Essig und anderen Säuren zuzuschreiben waren.

Nur wenn alle Symptome zusammen bestehen, die hohe totale Acidität, der grosse Prozentsatz an freier HCl mit gastralgischen Paroxysmen, mit dem beschriebenem Schmerz, mit dem Brennen, mit dem sauren Magen, können wir die Diagnose Hyperchlorhydrie aussprechen.

Ich halte den gastralgischen Paroxysmus, den Schmerz im Magen, das Brennen im Magen, den sauren Magen für die Stigmata der Hyperacidität; denn nur wenn diese vorliegen (eines oder mehrere), können wir richtig schliessen, dass der Prozentsatz freier HCl, den wir gefunden, ein abnormer ist, dass zu viel von demselben in den Magen ergossen wird.

In Fällen mit gastralgischen Paroxysmen, und besonders da, wo der Schmerz sich rechts von der Medianlinie in der Nachbarschaft der Gallenblase vorfindet, handelt es sich um die Differentialdiagnose in Bezug auf Gallensteinkolik ohne Icterus. Allein hier sollte sich keine allzu grosse Schwierigkeit bieten, wenn man in Betracht zieht, dass der Schmerz, die gastralgischen Anfälle in naher Beziehung zur Ingestion von Nahrung stehen, wie dies schon beschrieben wurde, während die Anfälle von Gallensteinkolik ganz und gar davon unabhängig sind. Ferner ein sehr deutliches Merkmal ist folgendes: Der Patient mit Gastralgie- oder Hyperaciditätschmerz kann immer essen. Sobald der Krampfanfall vorüber ist, häufig noch während desselben, kann er essen, und er verlangt zu essen und isst gewöhnlich ein gehöriges Mahl. Der an Gallensteinkolik Leidende hat keinen Appetit, verlangt nicht zu essen; alles, was er verlangt, ist ein wenig Flüssigkeit, um seinen trockenen Mund und Schlund anzufeuchten und ihn ein wenig zu beleben.

Complicationen: Die Complicationen, welche in den 23 Fällen zur Beobachtung kamen, waren:

I. Atonie. Ein gewisser Grad von Atonie der Magenmuskulatur wurde in sechs Fällen gefunden. Sie kennzeichnete

sich hauptsächlich durch das Plätschergeräusch, das nach der Ingestion von Flüssigkeit erzeugbar war, wie dies anderweitig beschrieben werden soll.

II. Gastroptosie; diese bestand blos in einem Fall.

Folgen, die beobachtet wurden:

Erosionen wurden nur in einem Fall gefunden, und selbst in diesem Fall bestand zur Zeit, als Patient in Behandlung kam, keine Gewissheit hierüber, keine Blutflecken, keine Fragmente von Schleimhaut. Die Diagnose gründete sich auf die Angabe des Patienten, dass er dann und wann in längeren oder kürzeren Zwischenräumen einen Blutflecken in der eructierten Flüssigkeit (Pyrosis) bemerkt habe.

Behandlung.

Von den 23 Fällen, über die diese Arbeit handelt, waren 18 hinreichend lange Zeit in Beobachtung, um den Erfolg der Behandlung zu erkennen; die anderen fünf Fälle waren nur ein oder zweimal nach Beendigung der Untersuchung gesehen worden, und ich habe nicht erfahren, welche Resultate sich hier ergeben.

Die Behandlung, welche ich anordne, und die sich auf die angeführten Ansichten über die Natur, die Aetiologie und Pathologie der Hyperacidität stützt, ist eine sehr einfache, charakterisiert sich mehr durch Einschränkungen und hat sich stets, soweit es mir möglich war den Verlauf zu beobachten, als sehr erfolgreich erwiesen.

Die zwei Indicationen, denen zu entsprechen ist, sind:

A. die Entfernung der Ursache oder der Ursachen.

B. die Behandlung des Leidens.

Die Mittel, diesen Indicationen gerecht zu werden, waren die folgenden:

A. Entfernung der Ursache oder Ursachen.

1. Alle alkoholischen Getränke, welcher Art sie auch seien, werden verboten. Selbst Bier wurde schliesslich in das Verbot eingeschlossen, denn obwohl einige Patienten angaben, dass sie es trinken könnten, ohne nachteilige Folgen davon zu spüren, überzeugte ich mich trotzdem, dass es in der Mehrzahl der Fälle, und besonders wenn es in einigermassen grossen Quantitäten genossen wurde, dazu beiträgt, das Leiden zu unterhalten.

2. Das Rauchen von Tabak in irgend welcher Form (Pfeife, Cigarre, Cigarette) wird streng untersagt.

3. Alle sauren oder säuerlichen Getränke werden verboten.

4. Alle Speisen oder Genussmittel, mit Essig oder Citronen bereitet, werden verboten.

5. Alle scharfen Gewürze (Pfeffer, schwarzer oder roter, Ingwer, die verschiedenen scharfen Saucen) werden streng verboten.

Diese Regeln gelten für alle Fälle ohne Unterschied in Bezug auf die ursprüngliche Ursache.

Wenn die Patienten an Verstopfung leiden, werden sie nach der mechanischen Methode behandelt, durch Massage, wie dies in meinem Buch über Verstopfung[1]) ausführlich angegeben, und durch eine geeignete Diät, wie ebendaselbst beschrieben, angepasst jedoch, um den Erfordernissen des hier beschriebenen besonderen Leidens zu entsprechen.

Ich verschreibe niemals die alkalisch salinischen Mineralwässer oder die eigentlichen Bitterwässer, aus den schon angeführten Gründen, nämlich: Ich glaube nicht an den von anderen angenommenen mysteriösen Einfluss in Bezug auf die Hyperacidität, und was die Verstopfung anbetrifft, so glaube ich, wie auch allgemein zugegeben wird, dass sie direkt schädlich wirken, indem sie die Verstopfung schlimmer und hartnäckiger machen, wie eben dies andere Abführmittel auch thun.

Wo eine Störung der Equilibrierung des Nervensystems besteht (Neurasthenia, Hysteria etc.), sind geeignete Medicamente und Mittel (Hydrotherapie, Valerianate, Asa foetida und dergl.) anzuwenden, dieser Nervenstörung zu begegnen.

Es muss hinzugefügt werden, dass es scheint, als ob viel gegenseitige Beeinflussungen zwischen den zwei Leiden bestehe. Mit der Erleichterung der schmerzhaften Empfindungen im Magen erholt sich das Nervensystem schnell zu seinem Normalzustand.

B. Die Heilung des Leidens.

Von vorwiegender Wichtigkeit in dieser Hinsicht ist eine geeignete Diät; wenn diese richtig zusammengesetzt,so hat sie eine bestimmte, heilende Wirkung.

Ich empfehle meinen Patienten, ein reichliches Frühstück, einen sehr reichlichen Lunch (mittags) und eine regelmässige Hauptmahlzeit (abends)[2]) zu nehmen. Wenn Patient noch Ver-

[1]) Constipation in adults and children.

[2]) Das ist hiesige Gewohnheit.

langen hat, etwa vor dem Zubettgehen zu essen, und viele haben es, so erlaube ich ihm noch ein Sandwich oder ein Glas Milch mit Zwieback.

Bei diesen Mahlzeiten ist immer ein oder sind mehrere Speisen stickstoffhaltige Nahrungsmittel, in der That ist die stickstoffhaltige Nahrung das Mahl, die anderen Speisen nur Zugaben.

Ich bin durchaus nicht der Ansicht, die von Anderen geltend gemacht wird, dass die Kohlehydrate das Hauptelement des Mahles bilden sollten. Dafür kann ich keinen Grund finden. Die Kohlehydrate stimulieren die Secretion des Magensaftes eben so wohl als die Nahrungsmittel der stickstoffhaltigen Gruppe, und das ist durch das Ewald-Boas'sche-Probefrühstück deutlich ersichtlich, dass sie, ohne die Fähigkeit, eine beträchtliche Menge der HCl aus dem Magensaft aufzunehmen, sehr viel davon frei im Magen lassen, welche die Schleimhaut reizt.

Die Mittel der stickstoffhaltigen Gruppe, welche ich verordne, sind Milch, Eier, Fleisch, vorzugsweise Rind- und Hammelfleisch.

Die Mahlzeiten sind folgendermassen zusammengesetzt:

Frühstück. Milch, zwei hart gekochte, kalte Eier[1]), kaltes Brod und Butter oder Milch, Steak oder Chops (Rindfleisch oder Hammelfleischschnitte), kaltes Brod und Butter.

Wenn Patient an Verstopfung leidet, soll dem Mahl ein Teller mit gekochtem Obst, Pflaumen oder Pflaumen mit Feigen vorausgehen.

Thee und Kaffee sind in der Regel verboten, weil beide die Magensecretion anregen, die HCl aber nicht aufnehmen können; Milch kann sie aufnehmen und eine beträchtliche Menge von HCl binden, wie dies von Leo gezeigt worden, und wie ich mich selbst durch klinische Untersuchungen überzeugen konnte. Ferner bildet sie eine Art von Schutzdecke über der Magenschleimhaut, und diese dient dazu, die reizende Einwirkung des secernierten Saftes abzuhalten, welche derselbe sonst auf dieselbe ausüben möchte.

Die einzige Ausnahme mache ich bei Fettleibigen, bei denen Milch nicht wünschenswert ist, und bei solchen Kranken, die infolge einer Idiosynkrasie keine Milch nehmen können. Den

[1]) Die Eier werden des Abends zuvor gekocht und kalt gestellt. Sie sollen so hart sein, dass der Eidotter beim Druck zwischen den Fingern zerbröckelt.

ersteren erlaube ich schwachen Thee oder Kaffee mit Zusatz von $^1/_3$ oder $^1/_4$ Milch, den letzteren Milch mit einem Zusatz von $^1/_8$ bis $^1/_4$ Thee oder Kaffee.

Lunch. Genommen wird: Chops oder Steak, Beef[1]) oder Hammelbraten, Brod und Wasser. Wenn es der Patient wünscht, ist ihm eine gekochte Kartoffel oder ein kleiner Teller von gedämpftem Reis oder Haferschleim (entsprechend der Darmfunction) zu erlauben.

Wenn der Patient Fleisch zum Frühstück nimmt, so wird der Lunch aus zwei hartgekochten kalten Eiern, Milch, Brod und Butter zusammen gesetzt.

Hauptmahlzeit (Diner): Ein wenig Suppe, einfach gekochter Fisch (wenn gewünscht), Roastbeef, Hammelbraten, gebratenes Huhn (nur gelegentlich), eine gebackene Kartoffel, eine kleine Menge von Gemüse, Pudding (ohne saure Sauce) oder ein Teller gekochten Obstes.

Das Fleisch soll den Hauptbestandteil des Mahles bilden.

Solchen, die daran gewöhnt sind, und die es sonst sehr entbehren würden, erlaubt man ein wenig schwarzen Kaffee (etwa zwei Esslöffel voll), um das Mahl damit zu beschliessen.

Das Sandwich[2]), von dem die Rede war, dass es vor dem Zubettgehen gestattet werden könne, ist aus kaltem Rindfleisch, kaltem Hammelbraten, kaltem Huhn oder Schinken hergerichtet.

Die Regeln zur Herstellung der Nahrung sind folgende:

1. Alle Gemüse werden nach einfacher amerikanischer Art bereitet, d. h. sie werden zuerst in Wasser gekocht, und wenn sie genügend weich sind, werden sie aus dem Wasser herausgenommen, in Stücke geschnitten oder gehackt, wiederum in Fleischbrühe gethan und einmal aufgekocht. Keine Fette, kein geröstetes Mehl kommen dazu.

2. Alles Fleisch wird entweder direct oder über dem Feuer geröstet (boiled) oder in der Pfanne gebraten oder als Ragout zubereitet (stewed).

Alles in Fett gebratene Fleisch[3]) ist verboten.

3. Alle in Fett gebratenen Speisen, welcher Art sie auch sein mögen, sind verboten.

---

[1]) Lunch ist eine Art zweites Frühstück, das zur Mittagszeit genommen wird, Chops sind Rippenstückchen vom Lamm oder Schaf, Steaks grössere Stücken von Rindfleisch aus der Lendengegend, Roastbeef ist Rinderbraten.

[2]) Sandwich ist ein belegtes Brod.

[3]) Auf Englisch "fried".

Regeln beim Essen:

1. Alle Speisen dürfen, wenn sie genossen werden, nur mässig warm sein. Alle heissen Speisen irgend welcher Art sind streng verboten. Kein heisses Brot, kein heisser Kuchen irgend welcher Sorte ist erlaubt.

Die Mahlzeiten, derartig beschaffen, haben, wie ich glaube, eine Heilwirkung in folgender Weise:

1. Nach den angeführten Regeln bereitet und gegessen, reizen sie den Magen nicht.

2. Zusammengesetzt, wie hier angegeben, vermögen sie alle den secernierten Magensaft und die HCl desselben zu binden und so zu verhindern, dass er die Magenschleimhaut schädigt.

3. Reichliches Essen, zu dem der Patient ermutigt wird bewirkt die Herabsetzung der schon bestehenden Reizung und heilt auf diese Weise das Uebel. Das geschieht, wie ich mir vorstelle, auf folgende Weise: Hyperacidität ist die Folge einer Ueberreizung irgend einer Form des Secretionsapparates des Magens. Wenn nun dem Organ ein Uebermass von Arbeit gegeben wird, muss notwendigerweise ein gewisser Grad von Erschöpfung die Folge sein, und damit kommt ein Nachlassen der übermässigen Reizung im Laufe der Zeit zustande.

Ich erlaube keinerlei Aufnahme von Nahrungsmitteln zwischen den Mahlzeiten. Wenn Patienten solche Mahlzeiten, wie hier beschrieben werden, nehmen konnten, so bin ich streng dagegen, dass sie irgend welche Nahrung, wenn sie auch noch so leichter Art ist, wie ein Glas Kumyss oder einfache Milch in der Zwischenzeit geniessen. Ich fürchte das Leerwerden des Magens nicht, im Gegenteil, ich suche es in allen Fällen anzustreben Der Magen muss mit der ersten Mahlzeit fertig geworden sein, ehe er eine andere aufnimmt. Es ist eine klinische Erfahrung, die ich gemacht und die ich zur Regel in meiner Praxis eingeführt, dass dieses Organ passende Ruhepausen haben muss, wenn seine functionelle Tüchtigkeit, besonders in Bezug auf seine motorische Function intakt erhalten werden soll, und dass allen Unterbrechungen dieser Ruhe eine Erschlaffung der Muskulatur folgt, welche, lange fortgesezt schliesslich zu ausgesprochener Atonie führt. Er kann gewiss die notwendige Ruhe nicht erhalten, wenn neue Nahrung eingeführt wird, ehe die vorher eingenommene gehörig verdaut und weiter befördert ist.

Ehe ich den Patienten entlasse, gebe ich ihm zu verstehen, dass um die Heilung zu einer dauernden zu machen, es notwendig ist, dass die Verbote streng beachtet werden und die Diätvorschriften von ihm genau für lange Zeit — nicht weniger als ein Jahr lang befolgt werden müssen.

In unkomplicierten Fällen wende ich keine andere Medication an als diese, — wenn man das überhaupt eine Medication nennen darf, — ich verordne dem Patienten ein halbes Glas natürlichen Vichy-Wassers, zu den schon bei Besprechung der Symptomatologie angegebenen Stunden zu nehmen, nämlich zwischen 10 oder 11 Uhr oder um 11 Uhr morgens, und zwischen 4 und 5 Uhr nachmittags. Wenn die Hauptmahlzeit spät eingenommen und nach derselben nichts weiter gegessen wird, so lasse ich noch ein drittes halbes Glas Wasser vor dem Zubettgehen trinken.

Der Zweck dieser Verordnung ist, die beschwerlichen Symptome im Magen, die sich zu den angegebenen Zeiten manifestieren, zu erleichtern, die Säure, die etwa nach der Abendmahlzeit zurückgeblieben sein mag, zu neutralisieren, und so alle Ursache der Irritation während der Nacht zu entfernen.

Bis jetzt bin ich damit immer erfolgreich gewesen.

Bei strenger Befolgung des hier vorgelegten Planes der Behandlung werden die beschwerlichen Symptome erleichtert, gemildert, erscheinen in längeren Zwischenräumen und verschwinden schliesslich ganz und gar. Ich habe gefunden, dass in fast allen Fällen die Nachmittagsparoxysmen diejenigen waren, die zuerst verschwanden, später waren die Patienten auch Vormittags frei von Beschwerden.

Die Patienten geben gewöhnlich das Trinken von Vichy-Wasser, sowie das Bedürfnis dafür nicht mehr gefühlt wird, von selbst auf, entsprechend dem Auftreten der Paroxysmen und entsprechend der Ordnung, in welcher sie verschwinden; zuerst wird das Nachmittags-Vichy ausgesetzt und später die morgendliche Dosis. Wenn das Vichy-Wasser nur auf Verordnung von mir hin, oder ohne Verordnung ausgesetzt worden ist, lasse ich die Patienten, besonders diejenigen, die zur Verstopfung geneigt sind, dieselbe Menge einfachen Wassers anstatt des Vichy-Wassers nehmen. Es kühlt den Magen, erleichtert die Entleerung desselben und begünstigt die Darmperistaltik.

Wenn Atonie mit oder ohne Erweiterung oder Gastroptosie das Leiden compliciert, verschreibe ich zu den Verordnungen,

die hier angegeben, noch Tinctur von Nux vomica. Die Wirkungsweise dieses Mittels ist bekannt und bedarf daher keiner besonderen Besprechung. Häufig verbinde ich damit Fowler's Solution wegen des hemmenden Einflusses derselben auf die Gasbildung. Die Medicin wird 2—3 mal täglich sofort nach dem Essen genommen.

Ich bin überzeugt, dass dieses Mittel von grossem Wert ist und in auffallender Weise den Erfolg der Behandlung sichern hilft.

Zur Illustration dessen, was hier dargelegt, mögen die folgenden Krankengeschichten dienen:

Fall 1. 22. Juni 1895. Miss B. E. Amerikanerin, 37 Jahre alt, scheint nicht älter als 25 Jahre. Ich war überrascht, als sie ihr Alter angab. 5 Fuss 4 Zoll gross. Gewicht 120—125 Pfd. Organistin, hilft auch ihrer Mutter, die ein Kosthaus führt, bei der Hausarbeit. Giebt an, dass sie sowohl wie ihre Mutter sehr nervös seien, dass hier jedoch keine erbliche Anlage vorliege, — während sie im Wohlstand lebten, waren sie beide nicht nervös, — dass sie erst so geworden, als Sorgen über sie kamen und Wechselfälle des Lebens, Verlust des Vermögens sie heimsuchten. Früher hatte sie über Frostanfälle und Frösteln, das ihren Körper überlief, geklagt, ihre Hände pflegten plötzlich kalt zu werden, doch ist dies in letzter Zeit nicht so häufig und nicht so ausgesprochen gewesen. Im allgemeinen war ihre Gesundheit, Dysmenorrhoe und die beschriebenen geringfügigen Beschwerden ausgenommen, bis vor vier Jahren eine gute, seitdem aber begannen Magenbeschwerden und haben von der Zeit an mehr oder weniger fortgedauert. Sie klagt über Verdauungsstörungen. Es scheint ihr, als ob die Nahrung lange im Magen verweile, sie hat ein Gefühl von Vollsein im Schlunde, als ob ein fremder Körper dort lagere; manchmal kommt es ihr vor, als ob es eine Kugel wäre. Gelegentlich hat sie einen Schmerz, der vom Magen nach dem linken Ohr sich erstreckt. Was ihr jetzt am meisten Beschwerden verursacht, ist ein Brennen im Magen. Sie nimmt viel doppel kohlensaures Natron, um Erleichterung zu bekommen. Stuhlgang ist regelmässig. Sie schläft nicht gut, selten, dass sie die ganze Nacht durch schläft; sehr häufig erwacht sie aus dem ersten Schlummer und bleibt dann zwei bis drei Stunden wach; dann schläft sie mit Unterbrechung, bis es Zeit zum Aufstehen ist. Sie ist von verschiedenen Aerzten behandelt worden, hat allerhand Medicinen genommen, Alkalien, Säuren, Amara etc. und hat verschiedene Diäten durchgemacht.

Untersuchung. Zähne gut, Zunge rein. Ziemlich wohlgenährt. Lage des Magens normal. Kein Plätschergeräusch. Leber und Milz normal.

Mageninhalt. Ewald- und Boas-Frühstück. Reaction auf blaues Lacmuspapier +. Reaction auf Congo + (stark, charakteristisch). Reaction auf Resorcin (Boas) + (stark). Totale Acidität 72, Lab + Pepsin +.

Diagnose. Hyperacidität nervösen Ursprungs.

Behandlung. Diätetische Vorschriften wie angeführt. Soll volle Mahlzeiten essen, gutes Frühstück, guten Lunch und reguläres Diner;

Hart gekochte Eier, kalt, und Fleisch soll der Hauptbestandteil der verschiedenen Mahlzeiten sein. Ein Fleisch-Sandwich oder eine Tasse Milch mit einem Zwieback vor dem Zubettegehen.

Arzneiverordnung. Vichy, ½ Glas dreimal täglich. Fowlers Solution 2 Tropfen dreimal täglich.

Andere Verordnungen. Einen kalten nassen Umschlag[1]) auf den Magen Nachts.

2. Juli. Fühlt sich sehr viel besser. Das Brennen hat bedeutend nachgelassen, alle anderen Symptome sind gänzlich verschwunden. Sie hat guten Appetit und geniesst ihre Mahlzeiten mit Behagen. Da sie eine Flasche Vichy täglich (seit 5 oder 6 Tagen) getrunken hatte, so ersuchte ich sie, die Menge auf das Maass zu vermindern, welches ich ihr empfohlen, nämlich ½ Glas dreimal täglich.

Sie war nur sehr kurze Zeit in meiner Behandlung. Einige Monate später, es war im Frühherbst, begegnete ich dem Arzt, der sie zu mir geschickt hatte, und von dem erfuhr ich, dass Miss E. von ihren Magenbeschwerden vollständig befreit sei.

2. Fall. 3. November 1898. L. D., 34 Jahre alt, Grösse 5 Fuss 3 Zoll, Gewicht 115 Pfd. (wog nie mehr als höchstens 123 Pfd.). Verheiratet, 1 Kind. Handelsreisender. Raucht, trinkt (beides mässig, wie er angiebt).

Er hat während der letzten zehn Jahre am Magen gelitten. Er hat Schmerzen im Magen, die sich dem Sternum entlang nach aufwärts erstrecken, gewöhnlich zeigt sich dieser Schmerz um 5 Uhr nachmittags. Sehr häufig hat er auch Schmerz morgens ungefähr um 10 Uhr oder 10 Uhr 30. Dieser Magenschmerz ist angeblich von anderer Art als der des Nachmittags. Er beginnt höher oben unter dem Sternum, etwa im dritten Intercostalraum und ist ein schiessender Schmerz, der ihn jedoch nicht am Gehen hindert, ihn nicht zwingt, still zu stehen, wenn er geht, nur ist es ihm besser, nicht herumzugehen, während er den Schmerz hat; er zieht es vor, ruhig zu sitzen. Der Nachmittagsschmerz ist ein dumpfer, betäubender Schmerz, wird nie im Rücken empfunden. Ingestion von Nahrung erlöst ihn stets. Manchmal ist der Schmerz von Pyrosis begleitet. Gelegentlich, etwa einmal im Monat, hat er die so entleerte Flüssigkeit (Waterbrash) mit Blut tingiert gesehen. Eine eigentliche Blutung hat er nie gehabt. Hervorragende Aerzte haben ihn behandelt, er hat viel Arznei genommen, ist viel unter diätetischen Vorschriften gewesen, hat aber trotzdem keine Besserung beobachtet.

Der Stuhlgang war regelmässig bis vor einem Monat, seitdem leidet er an Verstopfung. Die Stühle waren in der Regel geformt. Sein Appetit ist gering, er isst sehr wenig. Schläft gut.

Untersuchung. Das Gesicht ist etwas verzogen; es hat einen leidenden Ausdruck. Zähne sind gut. Zunge ist rein. Keine Empfindlichkeit im Epigastrium, keine im Abdomen. Keine Druckpunkte Magen in normaler Lage. Tonus der Magenmuskulatur gut.

Mageninhaltsuntersuchung. Probefrühstück von Ewald und Boas. Starke charakteristische HCl-Reaction. Totale Acidität 87, Lab (Boas) 1—30 schnelle Reaction. Pepsin + (schnelle Verdauung).

---

[1]) Vergl. Illoway, Constipation in Adults and Children etc.

Diagnose: Hyperacidität.

Behandlung. Nach dem dargelegten Plan. Gegen den Schmerz verschrieb ich Tinctura radicis Aconiti guttas VI, Tinct. Belladonnae guttas XXV, Aq. destill. 311 (60.00). MDS. Ein Theelöffel voll beim Aufstehen und eine zweite Dosis eine halbe Stunde später; dann nichts mehr während des Tages. Vichywasser ½ Glas morgens. Nachmittags eine halbe Stunde vor dem Eintritt des Schmerzes Natron bicarbonicum. Gegen die Verstopfung Massage etc.

10. November. Hat während der zwei letzten Tage keinen Schmerz gehabt. Fühlt sich wohl, kann gut essen und geniesst seine Mahlzeiten mit Wohlbehagen. Gewicht 118 Pfund. Fortsetzung der Behandlung. Nimmt eine dritte Dosis der Aconit- und Belladonna-Mixtur in denselben Zwischenräumen.

20. November. Keine Schmerzen seit dem letzten Bericht. Stuhlgang regelmässig. Klagt über Blasenschwäche, sagt, dass er das Wasser nicht halten kann. Setze die Belladonna-Mixtur aus und verordne ihm einige Strychnin sulph.-Tabletten von $^1|_{100}$ gran (0.0006), je eine viermal täglich.

18. December. Pat. ist wohl. Sagt, dass er zwei Zoll an Leibesumfang gewonnen habe und 1—1½ Zoll an Thoraxumfang.

Aus der Behandlung entlassen.

Ich sah ihn während des Jahres 1900; er teilte mir mit, dass er seitdem keine Magenbeschwerden mehr gehabt hat, obwohl er seit einigen Monaten wieder raucht (mässig) und trinkt wie früher.

Fall 3. 5. Februar 1899. S. W., 35 Jahre alt. Kaufmann, wohnt in einer entfernten Stadt des Westens. 5 Fuss 8 Zoll. Gewicht 125 Pfund. Ledig. Trinkt drei bis vier Schnäpse (Whisky) täglich, gelegentlich mehr. Raucht zwischen fünf bis zehn Cigarren am Tag. Hat seit vielen Jahren an Magenbeschwerden gelitten und ohne Erfolg viele Aerzte consultiert. Er klagt über Krampf oder, wie er es nennt, trocknen Schmerz im Magen, dem zuweilen Diarrhoe nachfolgt. Sein Zustand ist viel schlimmer während des Sommers, zu dieser Jahreszeit sind die Krampfanfälle heftiger, häufiger und öfter mit Diarrhoe im Gefolge. Im Winter ist er zuweilen zwei bis drei Wochen ohne Anfall, im Sommer hat er einen oder mehrere jede Woche. Gelegentlich Pyrosis. Appetit niemals zu loben. Während des letzten Monates war ihm die Nahrung gänzlich geschmacklos. Stuhlgang in den Zwischenzeiten zwischen den Diarrhoeanfällen regelmässig, täglich. Schläft gut.

Untersuchung. Zähne gut. Zunge leicht weisslich belegt. Vom Processus xiphoides bis zum Nabel 13½ cm.; 7 cm vom Schwertfortsatz nach unten in der Medianlinie ist eine sehr empfindliche Stelle, ja das ganze Epigastrium ist etwas empfindlich bei Percussion. Der Schmerz ist immer im Epigastrium localisiert 6 cm oberhalb des Nabels, wie um den Nabel herum. Ausserdem ergiebt weder die Inspection noch die Palpation etwas Abnormes. Magen in normaler Lage. Kein Plätschergeräusch. Selbst nachdem er acht Unzen Wasser getrunken, die Kniee heraufgezogen und der Mund leicht geöffnet ist, kein Plätschergeräusch erzeugbar. Leber und Milz normal.

5. März. Probefrühstück: Eine Stunde darauf entnahm ich 85 ccm Mageninhalt. Beim Stehen theilte sich die Masse in zwei Schichten, Wasser

oben, Brot unten. Das letztere wiederum in zwei Schichten geordnet, die obere und grössere fein zerteilt, sehr feinem Pulver ähnlich, die untere gröber, feiner Grütze ähnlich. Das Aussehen des ganzen das gewöhnliche.

Starke HCl Reaction, charakteristisch, schnell. Totale Acidität 94 Lab (Boas) + nach 13 Minuten. 20 ccm Milch, Reaction in weniger als 25 Minuten. Pepsin (hartgekochtes Eiweis) +.

Diagnose. Hyperacidität. Sehr wahrscheinlich chronische Hyperämie der Magenschleimhaut, vielleicht subacuter entzündlicher Zustand milder Art vorliegend. Dafür würde die ausgesprochene Anorexie sprechen.

Behandlung. Nach dem dargelegten Plan.

Medication. Vichy-Wasser zwei bis dreimal, je nachdem es nötig erscheint, täglich. Gegen den Schmerz die in Fall 2 angewandte Aconit- und Belladonna-Mixtur. Strychnin zu 1/100 dreimal täglich als allgemeines Tonicum.

19. März. Fühlt sich besser. Krämpfe und Schmerzen sind nur leicht gewesen. Hat keinen Appetit. Setze die Aconit- und Belladonna-Mixtur fort, und da noch etwas Empfindlichkeit im Epigastrium besteht, verschreibe ich Bismuthum subnitr. 1 gr. zweimal täglich. Gegen Appetitmangel Nux vomica in kleinen Dosen.

23. März. Fühlt sich viel besser. Kehrt nach Hause zurück.

Mehrere Monate darauf hörte ich von ihm, dass er sich wohl fühle, an Gewicht viel zugenommen habe, und dass er beabsichtige, sich zu verheiraten.

Fall 4. H. S. 5. November 1899. Der erste Teil der Krankengeschichte auf Seite 129.

Hat Schwindelfälle. Fürchtet sich allein auf die Strasse zu gehen. Hat Kopfschmerzen, zu Zeiten ist ihr Kopf so eingenommen, dass sie nicht versteht, was zu ihr gesprochen wird. Gefühl von Völle im Magen. Nach dem Essen muss sie eine Zeit lang in aufrechter Stellung verweilen, weil sie einen Teil des Genossenen regurgitiert, wenn sie sitzt oder liegt. Es dauert beinahe 6 Stunden, bis die Nahrung ihren Magen verlässt und sie sich wieder wohl fühlt. Kein Aufstossen. Der Appetit ist erträglich. Mit dem Hungergefühl stellt sich Schmerz im Magen ein. Manchmal hat sie Schmerz während des Essens, der eine Zeit lang anhält. Worüber sie am meisten klagt, ist Brennen und Hitze im Magen, welche sich bemerklich machen, kurz nachdem sie ihre Mahlzeit beendigt hat, und die lange Zeit anhalten. Manchmal ist dieses Brennen ausserordentlich beschwerlich. Sie isst sehr wenig, ein wenig Milch oder Haferschleim morgens, ein wenig Suppe und ein kleines Stückchen Fleisch zum Mittagsmahl und ein oder zwei weichgekochte Eier mit ein wenig Milch und einem Stückchen Brot zum Abendessen. Sie trinkt viel (künstiches) Selterwasser während des Tages. Stuhlgang sehr verstopft, sehr wenig Stuhl in der Form von Scybalis, sie muss stark drücken, die Entleerung ist mühsam, von nicht mehr als 2 bis 3 Brocken. Viel Blähung. Schläft sehr schlecht, schläft mit offenem Mund, die Trockenheit des Mundes und Schlundes erweckt sie häufig.

Untersuchung. Zähne gut. Zunge leicht weisslich belegt. Nichts Abnormes in Bezug auf die Bauchorgane. Magen anscheinend normal gelagert. Beide Nares verstopft.

6. November. Probefrühstück nach Ewald und Boas, 1-1½ Stunde. Gewann 100 ccm Rückstand; gewöhnliches Aussehen. Beim Stehen schlug sich die Masse in zwei Schichten nieder, Brot war gut aufgelöst. Starke und charakteristische Salzsäurereaction. Totale Acidität 93, Lab +, Pepsin +.

Diagnose. Hyperacidität mit einem gewissen Grad von Atonie.

Behandlung. Entsprechend dem dargelegten Plan. Wegen der bestehenden Verstopfung wurde viel Gewicht auf die Diätvorschriften, die sich auf Verstopfung beziehen, gelegt, und auf das Trinken einer geeigneten Menge von Wasser, einfachen gewöhnlichen Trinkwassers.

Vichywasser um 11 Uhr vormittags (etwa drei Stunden nach dem Frühstück) und um 5 Uhr nachmittags. Massage. Electricität.

Soll die Polypen entfernen lassen.

14. November. (Sie ist wegen ihres Nasenleidens behandelt worden, mehrere Polypen sind entfernt worden. Atmet viel besser.) Schwindel und Kopfschmerzen, über die sie geklagt hatte, sind fast gänzlich verschwunden, sie schläft viel besser und befindet sich wohler in jeder Hinsicht. Der Magen ist in viel besserer Verfassung. Während der letzten vier Tage hat sie kein Brennen verspürt. Die hart gekochten Eier werden gut verdaut, sie fühlt sich wohl nach denselben, ja, sie isst sie sehr gerne.

23. November. Fortgesetztes Wohlbefinden. Darmentleerung zufriedenstellend. Kommt allein, ohne Begleitung.

Sie war nur noch kurze Zeit in Behandlung (einige wenige Wochen), als sie von Influenza befallen wurde, infolge dessen sie einige Zeit bettlägerig war. Ich habe sie seither nicht wiedergesehen, hörte jedoch von einem ihrer Freunde, dass sie keine Magenbeschwerden irgend welcher Art mehr gehabt habe.

Fall 5. 25. December 1899. S. B. Knabe von 12 Jahren. Polnisch-jüdische Eltern. 4 Fuss 3 Zoll. Sehr mager. Hat einen ziemlich grossen Kopf, scheint ein sehr geweckter intelligenter Junge zu sein. Geht zur Schule und macht gute Fortschritte, erstaunenswert sogar für einen Jungen, der erst wenige Jahre hier ist. Nach der Schule treibt er sich mit anderen Jungen eine Zeit lang auf der Strasse herum, geht aber dann an seine Schulaufgaben. Seine Grossmutter, die ihn nach der Klinik brachte, giebt an, dass er ein fürchterlich heftiges Temperament habe, dass er sehr leicht in Zorn gerate und dann wie besessen handle, Sachen zerbreche und mit allerhand Gegenständen, die ihm gerade im Bereich seien, nach umstehenden Personen werfe. Zu solchen Zeiten sei er wirklich gefährlich für die Familie. Es wurde ferner angegeben, dass er nicht essen wolle. Auf Befragen sagte er, dass er nicht essen könne, weil er, wenn er wie andere Leute ässe, grossen Schmerz zu erleiden habe und viel erbrechen müsse. Selbst nach dem Wenigen, das er ass, hatte er etwas Schmerz nach dem Essen und erbrach einen Teil des Genossenen. Genauer angegeben ist die Geschichte seines Leidens und der Charakter desselben wie folgt: Bis vor einem Jahre war er voll-

ständig gesund. Eine geraume Zeit vorher wurde seine Mutter geistesgestört (eine Art Melancholie, nach dem, was mir mitgeteilt worden), und nachdem sie hier erfolglos behandelt, wurde beschlossen, sie zu ihren Angehörigen in Polen zu schicken. Die Schiffskarte wurde gelöst, und der Junge wurde ihr als Wärter mitgegeben. Er brachte seine Mutter wohlbehalten nach dem Bestimmungsort zu den Angehörigen in Polen und blieb bei ihr sechs Monate, und dann, unzufrieden mit dem dortigen Aufenthalt, beschloss er nach Amerika zurückzukehren. Er kam ohne Schwierigkeiten bis Hamburg, aber hier wurde ihm wegen eines Augenleidens die Einschiffung nicht gestattet. (Eine chronische Blepharitis marg. ist noch zurückgeblieben.) Er schrie bitterlich und wollte sich nicht trösten lassen. Schliesslich erbarmte sich ein gutherziger Matrose von der Schiffsmannschaft seiner und schmuggelte ihn in's Zwischendeck, wo er blieb und mit dem Schiff segelte. Sein Stuhlgang war immer regelmässig gewesen, er konnte alles essen, aber auf dem Schiff stellte sich Verstopfung ein. Er bat den Schiffsarzt um Medizin, doch erhielt er keine. Er blieb verstopft, Schmerz im Magen stellte sich ein, er begann zu erbrechen. Allmälig hatte er nach 3 oder 4 Tagen ein wenig Darmentleerung und fühlte sich einigermassen erleichtert, aber kurz darauf und besonders, nachdem er gelandet, litt er aufs Neue an Verstopfung. und zwar an hartnäckiger; der Schmerz im Magen trat in höherem Grade auf, das Erbrechen wurde häufiger. Der Schmerz war besonders heftig, wenn er die gewöhnliche Nahrung nahm, und so reducierte er mehr und mehr seine Diät, bis sie fast nur aus Brod und Kaffee oder Brod und Thee bestand.

Der Schmerz wird im Epigastrium gefühlt; es besteht neben diesem Schmerz zugleich ein Druck. Nach dem Erbrechen fühlt er sich erleichtert Jetzt beträgt die Menge des Erbrochenen nicht mehr als ein oder zwei Esslöffel voll; gelegentlich und besonders, wenn es etwas aussergewöhnliches isst, erbricht er all das, was er eingenommen hat. Er sagt, dass wenn er wolle, er das Erbrechen unterdrücken könne, aber dann würde er den Schmerz auszustehen haben, er zöge deshalb vor, eine kleine Menge von dem was er genossen, auszuzwingen, um sofort Erleichterung zu haben.

Untersuchung: Zähne gut. Zunge rein. Vom Schwertfortsatz bis zum Nabel 14 cm. Nichts Abnormes bei Inspection oder Palpation, ausgenommen eine Empfindlichkeit auf Druck im Epigastrium, die mehr in der linken, als in der rechten Hälfte ausgesprochen ist. Magen normal gelagert, die anderen Organe normal.

26. November. Kam mit Probefrühstück nach Ewald und Boas; infolge der grossen Entfernung, die er hatte, war es nahezu $1^1/_2$ Stunden nach dem Probefrühstück, als der Schlauch eingeführt wurde; nichts als ein wenig schaumiger Schleim war zu erlangen. Zweites Probefrühstück, nach $^3/_4$ Stunden wurde der Schlauch eingeführt und 50 ccm Mageninhalt herausgehebert. Das Brot erschien wie in Flocken, nicht gut verarbeitet. Die Flüssigkeit hatte das gewöhnliche Aussehen. Reaction auf blaues Lacmuspapier + Reaction auf Congo +, (stark) Reaction auf Resorcin (Boas) + (stark). Totale Acidität 57.

Die Diagnose war nicht sehr klar. Die grossen Brotflocken schrieb ich dem hastigen Essen zu, und er gab zu, dass er immer sehr schnell

esse, um rasch zur Schule oder rasch auf den Spielplatz zu kommen. Die Verstopfung schrieb ich der ungeeigneten Nahrungsweise zu. Ich empfahl der Grossmutter, ihm nur wenig Flüssigkeiten zu gestatten (damit eine übermässige Ausdehnung des Magens vermieden werde) und mehr feste Nahrung; besonders zu seinem Lunch und seinem Dinner, ihm dreist über dem Feuer geröstetes (boiled) Fleisch und ein wenig Gemüse oder gekochtes Obst zu geben.

31. Dezember. Er konnte sich nicht an die feste Nahrung gewöhnen, und da er das Andere nicht bekam, so hungerte er einigermassen. Verordnete Diät von Haferschleim, Milch und Fleischbrühe. Verschrieb ein Pulver von Bismuth subnitr. Cer. oxal, und Rheum, viermal täglich zu nehmen (gegen den Magenschmerz und die Verstopfung).

3, Januar. Er berichtet, dass es gut gehe. Hat nicht erbrochen, seit er bei mir gewesen und während der zwei letzten Tage hat er Fleisch und rohe Aepfel gegessen Das Epigastrium scheint etwas vorgewölbt, er klagt über etwas Schmerz in demselben, etwa 4—6½ cm unterhalb des Schwertfortsatzes.

7. Januar. Blähte den Magen auf. Das Traube'sche Dreieck erschien ausgerundet; das Epigastrium hatte dasselbe Aussehen.

Links von der Medianlinie laute Resonanz bis herunter zu ½ cm vom Nabel. Rechts von der Medianlinie etwas Auftreibung und Resonanz von nahezu zu derselben Stärke wie links.

14. Januar. Erbricht jetzt nicht, doch wird gelegentlich ein wenig von dem Mageninhalt regurgitiert. Sein Stuhlgang ist noch angehalten, er muss viel Fett essen, um Entleerung zu haben, und dies macht ihn erbrechen. Er giebt an, dass er seit der Magenblähung weniger Schmerz im Magen hat.

21. Januar. Seine Tante, die heute mit ihm kommt. sagt, dass er noch sehr schnell und ausserordentlich viel esse. Wenn er regurgitiert, ist dies hauptsächlich Wasser, manchmal befindet sich ein wenig Brot darin; sehr selten kommt etwas Fleisch mit herauf. Massage (abdominal).

28. Januar. Erbrach dreimal während der letzten Woche: am Mittwoch Abend etwas Thee; am Donnerstag sehr wenig; am Sonnabend den grössten Teil seines Diners. Stuhlgang war verstopft und unregelmässig, entweder sehr hart oder sehr lose, wässrig (nach Laxans).

11. Februar. Probefrühstück in meinem Sprechzimmer genommen. 60 ccm ausgehebert, gewöhnliches Aussehen. Schnelle HCl-Reaction. Totale Acidität 81. Freie Salzsäure nach Mintz 33.

Die Diagnose stand nun fest. Es handelte sich um einen Fall von Hyperacidität. Der Grund, weshalb die Resultate der zwei Untersuchungen verschiedene waren, ist leicht ersichtlich und braucht nicht weiter besprochen zu werden.

1. März. Wenn er Darmentleerungen hat, lassen seine Symptome nach; sobald wieder Stuhlverstopfung besteht, erneuern sich alle seine Beschwerden. Er hat bemerkt, dass warmer Thee, besonders nach dem Lunch oder nach dem Diner ihm Brechen verursacht. Er klagt über Brennen und sauren Magen. Verordne $^1/_2$ Glas natürlichen Vichy-Wassers dreimal täglich, $^1/_3$ Theelöffel voll Glycerin, dreimal täglich. Mit der Diät ist es sehr schwierig. Er hat schon von Anfang an die Vor-

schriften nicht befolgt. Ob dies wegen Armut oder aus Nachlässigkeit so war, kann ich nicht sagen. So hatte er kein Ei zum Frühstück; nichts als Brod und schwachen Kaffee. Vielleicht glaubt er, dass seine Familie es nicht erschwingen kann, ihm Eier zu geben. Ich lasse der Grossmutter sagen, dass die Vorschriften bezüglich der Diät befolgt werden müssen.

13. Mai. Dieselbe alte Geschichte. Er selbst hat dieselben Klagen, seine Tante klagt über sein schrecklich heftiges Temperament. Er hat sich in der Apotheke wiegen lassen; wiegt 70 Pfund, eine Zunahme von 5 Pfund seit dem letzten Sommer. Um seine Darmentleerung zu fördern, verschreibe ich zwei Drachmen Maltine dreimal täglich und Massage.

27. Mai. Stuhlgang gut. Probefrühstück wie vorher. Totale Acidität 76, freie HCl 23. Massage. 30. Mai. Hat die Dosis Maltin auf 1 Drachme dreimal täglich reduciert. Massage. 10. Juni. Stuhlgang gut. Gewicht 72 Pfund. Klagt immer noch über etwas Magenschmerz. Bryonia. 17. Stuhlgang ist regelmässig geblieben. Klagt über sauren Magen. Hatte ihn an Befolgung der Diätvorschriften und des Wassertrinkens zu erinnern. Nimmt Vichy. 22. Juli. Stuhlgang nicht so regelmässig, Entleerung an jedem zweiten Tag, wie Kleister. Erbricht sehr selten. Nimmt noch 1 Drachme Maltin zweimal täglich. Wiegt jetzt 76 Pfund.

5. August. Sagt, dass er sich seit langer Zeit nicht so wohl gefühlt habe. Stuhlgang regelmässig. Hat seit einer Woche kein Maltin genommen. 26. August derselbe Bericht wie der vorige. Gewicht 78 Pfund.

16. September. Seit einigen Tagen wieder etwas Stuhlverstopfung; Entleerung jeden zweiten Tag, aber sehr wenig. Hat seitdem etwas Erbrechen gehabt. Er glaubt, dass der Stuhlgang bald wieder in Ordnung kommen werde. Lasse wieder Maltine zweimal täglich nehmen. Massage.

9. Dezember. Er kam zu mir, weil ich nach ihm geschickt hatte, da ich zu wissen wünschte, wie es ihm erginge. Er fühlt sich wohl. Hat keine Magenschmerzen mehr. Stuhlgang ist regelmässig jeden Tag. Er erbricht nicht mehr, ausgenommen nach einem Zornanfall, und dann nur sehr wenig. Er kann sich jetzt viel besser beherrschen und streitet nicht mehr so viel mit seiner Grossmutter. Wiegt jetzt 80 Pfd., erscheint grösser. Hat die Schule verlassen und geht arbeiten.

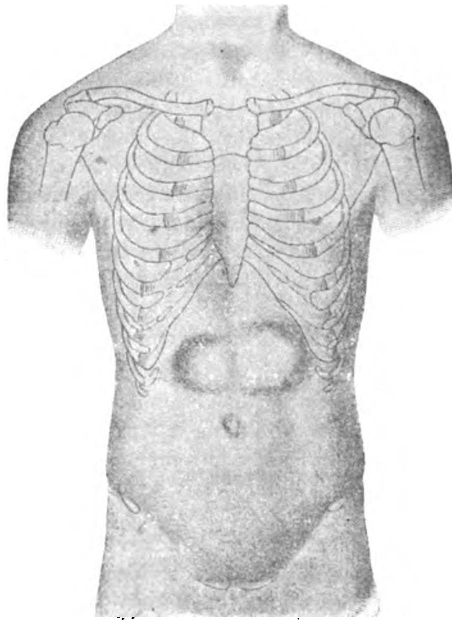
Es ist nur folgendes zuzufügen: Von der genannten Zeit an wurde die Massage häufiger als vorher vorgenommen, und seit den beständigen Ermahnungen bezüglich der Diät war guter Erfolg in Bezug auf die Darmthätigkeit zu verzeichnen. Maltin, glaube ich, war von Nutzen, sowohl insofern, als es die Verdauung der Kohlehydrate befördern half (dabei die Menge der Flatus, die sich entwickelten, einschränkend), als auch insofern, als es die Darmperistaltik beeinflusste.

Es kann, wie ich glaube, keinem Zweifel unterliegen, dass die Verstopfung hier die direkte Ursache der Hyperacidität war, obwohl unzweifelhaft das neurotische Substrat in dem Jungen bis zu einem Grade sowohl für die Hyperacidität als auch für die Hartnäckigkeit der Verstopfung verantwortlich war.

Fall 6. 14. November 1900. Z. L., 26 Jahre alt, ledig, Russe, Porträtmaler; (Crayon und Postel). 5 Fuss 4 Zoll, Gewicht (ohne Ueberzieher) 115 Pfd.; raucht, früher 10 Cigaretten täglich, jetzt 4 Cigaretten

und 2 Cigarren. Kein Trinker. Bis vor vier Jahren war er vollständig gesund. Seitdem hat er Magenbeschwerden gehabt; dieselben sind immer schlimmer geworden. Er klagt über Schmerz im Magen und heftiges Brennen in demselben. Hat keinen Appetit; kann nicht essen und, wenn er isst bekommt es ihm nicht, die Nahrung liegt schwer im Magen und das Brennen stellt sich ein. Er wird mit jedem Tage magerer, Stuhlgang sehr verstopft seit vier Jahren, muss immer etwas einnehmen um Stuhlgang zu haben.

Untersuchung. Zähne ziemlich gut. 2/3 der Zunge hinten weisslich belegt. Vom Schwertfortsatz bis zum Nabel 15 cm. Keine Empfindlichkeit im Epigastrium. Linke Thoraxgegend gastrische Resonanz, im linken Epigastrium ebenfalls bis herunter zur Einschnürung[1]). Im



inken Epigastrium von 6 cm unter dem Schwertfortsatz an bis 21 cm nach unten Resonanz, von da an Dämpfung. Rechtes Epigastrium Dämpfung bis zur Einschnürung, dann Resonanz; diese setzt sich 20 cm weit fort. Etwas Plätschergeräusch nach links und bis zum Nabel, erzeugbar; Wasser 8 Unzen. Kniee heraufgezogen und Mund geöffnet kein Plätschern im Epigastrium. Leber und Milz normal.

Probefrühstück 357 ccm. Flüssigkeit und ½ Semmel. 1 Stunde darauf 260 ccm ausgehebert, Brot und Flüssigkeit (nämlich 4/5 Flüssigkeit und 1/5 Brot.) Starke und characteristische Salzsäurereaction. Totale Acidität 61. Freie HCl (nach Mintz) 35. Sp. G. 1. 015.

[1]) Unter dem Rande der letzten Rippe.

Diagnose. Hyperacidität.

Behandlung. Hauptsächlich diätetisch. Gegen die Verstopfung gewisse Modificationen der Diät. Wasser. Massage.

29. November. Geht ihm sehr gut. Stuhlgang regelmässig. Er isst sehr viel, wie er sich ausdrückt, mit Wolfshunger, fühlt sich aber schwer darnach. Verordnete ihm vier Mahlzeiten anstatt drei, und nicht so viel auf einmal zu essen.

20. Januar 1901: Es geht ihm sehr gut. Hat 5 Pfd. an Gewicht gewonnen. Stuhlgang ist regelmässig gewesen. Hat seit Anfang Dezember regelmässig von 9 bis 4 Uhr gearbeitet, was ihm seit Beginn der Krankheit unmöglich war.

11. März: Wiegt 127 Pfd. jetzt. Stuhlgang regelmässig; reichliche Entleerung täglich. Kam nach Einnahme eines Probefrühstücks. Totale Acidität 51. Freie HCl 17.

III.

Zucker, als solcher, in der Diät der Dyspeptiker.

Vortrag, gehalten in der Amerikanischen Gastro-enterologischen Gesellschaft am 1. Mai 1900.

Von

Dr. WILLIAM GERRY MORGAN.

Vor einigen Monaten kamen mir Vaughan Harley's, Mosso's und Schumberg's Berichte über die von ihnen mit dem Ergographen erhaltenen Resultate an Personen, welche grössere oder geringere Mengen von Zucker genossen, zu Gesichte. Beim Lesen dieser höchst interessanten Berichte drängten sich mir drei Thatsachen auf: Erstens, die Uebereinstimmung in den Schlussfolgerungen dieser drei Forscher. Zweitens, dass diese Schlussfolgerungen beinahe ohne Ausnahme zu Gunsten des Gebrauches von Rohrzucker als Nahrung, und zwar in Quantitäten, die bisher für schädlich gehalten wurden, ausfielen, Endlich, was mir am meisten auffiel, war der gänzliche Mangel irgend eines Versuches von Seiten dieser Forscher, die Wirkungen zu bestimmen, welche grosse Quantitäten Zucker, deren Hinzufügung zur täglichen Nahrung aller Klassen von Personen, vom Kindes- bis zum Greisenalter, sie anraten, auf die Verdauung haben.[1])

Ich entschloss mich daher, eine Reihe von Experimenten zu unternehmen, um die Wirkung des Rohrzuckers auf die Magensäfte sowohl bei gesunden Personen als auch bei solchen, welche an ausgesprochen gastrischen Störungen litten, zu bestimmen. Diese Experimente sind auf die gewissenhafteste und sorgfältigste Weise ausgeführt worden; jedes Mittel wurde angewandt, um zu vermeiden, dass ein Fehler sich einschleiche.

[1]) Seit diese Abhandlung geschrieben wurde, kam mir der Bericht von Strauss' Experimenten über denselben Gegenstand zu Gesicht. Seine Resultate stimmen vollständig mit denjenigen überein, welche ich in den hier niedergelegten Experimenten erhielt,

Die Versuche bei den chemischen und mikroskopischen Untersuchungen wurden bei jedem Experiment mehrmals wiederholt.

Ich habe mehrere Gruppen von Experimenten an verschiedenen Individuen gemacht, welche an Hyperchlorhydria mit Gastritis chronica mucosa und an Achylia gastrica litten, und die in den verschiedenen Fällen erhaltenen Resultate waren höchst gleichmässig.

Experimente zum Zweck der Bestimmung des Einflusses von Zucker auf die Magenverdauung.

1. Gruppe. Diese Gruppe von Experimenten wurde an einem gesunden, kräftigen Arbeiter mit gutem Appetit und gesunder Verdauung vorgenommen.

J. P., 37 Jahre alt, gut entwickelt, wohl genährt und muskulös, Gewicht 69 Kilogramm, ist seines Wissens noch niemals krank gewesen und hat sich immer einer guten Verdauung erfreut.

Untersuchung des Urins: Quantität in 24 Stunden 1620 ccm, Farbe hellgelb. spec. Gew. 1021. Saure Reaction; Eiweiss und Zucker nicht vorhanden, Harnstoffmenge in 24 Stunden 29,46, Mikros kopische Untersuchung negativ.

Magenfunktion: Eine Stunde nach einem Ewald'schen Probefrühstück zeigte das Filtrat saure Reaction, freie HCl. vorhanden. Gesamt-Acidität 50; freie HCl. 40; Labferment und Pepsin vorhanden, Pepton in grosser Menge, Propepton in geringer Quantität vorhanden. Schleim und Milchsäure wurden nicht gefunden.

Darm: Keine Blähungen; Stuhl einmal täglich: die Exkremente sind augenscheinlich normal; mikroskopisches Resultat negativ; Menge in 24 Stunden 152 Gr.

1. Experiment. Nachdem die obigen Untersuchungen gemacht worden waren. wurden ihm am folgenden Tage neben seiner gewöhnlichen Nahrung 90 Gramm Rohrzucker und 180 Gramm Ahornsyrup gegeben. Diese Diät wurde fortgesetzt während fünf voller Tage, nach welcher Zeit eine weitere Gruppe von Beobachtungen gemacht wurde. Gewicht 69,4 Kilogr. auf derselben Waage, mit denselben Kleidern und zu derselben Tageszeit.

Subjectives Befinden: Er verspürt an ein oder zwei Abenden bald nach dem Mittagessen einen Druck in der Magengegend, welcher in kurzer Zeit verschwindet. Er hat grösseren Appetit. Er hat mehr Nahrung genossen bei jeder Mahlzeit und mehr Wasser und Thee getrunken als vor dem Beginn des Experimentes. Er hatte keine Pyrosis, Aufstossen oder Sodbrennen. Ohne gefragt zu werden, sagte er, er sei abends nach seiner Tagesarbeit nicht so müde gewesen wie vorher, und beharrte ganz bestimmt bei dieser Aussage. Er giebt wenig auf süsse Nahrung, geniesst niemals Zucker in irgend einer Weise, wenn er sich selbst überlassen ist, und scheint die Zuckerdiät nicht länger fortzusetzen. Um diese Zeit war der Urin wie folgt: Menge während 24 Stunden 1860 ccm; Farbe hellgelb; saure Reaction; spec. Gewicht 1022; Zucker und Eiweiss nicht vorhanden; Harnstoff in 24 Stunden 39.2 g.

Magenfunction: Untersuchung eine Stunde nach einem Ewaldschen Probefrühstück, von welchem wie gewöhnlich Zucker ausgeschlossen wurde: Saure Reaction; freie HCl 12.5; gesamter Säuregehalt 25; Erythrodextrin vorhanden; Achroodextrin vorhanden; Zucker vorhanden; Labzymogen und Pepsinogen ebenso; kein Pepton; eine Spur Propepton; Milchsäure und Schleim nicht vorhanden.

Stuhl täglich; Excremente augenscheinlich normal, eher weich; Menge in 24 Stunden 157 g; die mikroskopische Untersuchung zeigt reichlich unverdaute tierische und pflanzliche Stoffe.

2. Experiment. Nach einer Periode von fünf Tagen seiner gewöhnlichen Diät, welche frei von jedem Uebermass von Zucker ist, wurde ihm ein Ewald'sches Probefrühstück gegeben, nach einer Stunde wieder entfernt und untersucht. Die Resultate dieser Untersuchung stimmen beinahe genau mit denen der ersten Untersuchung überein: Saure Reaction; gesamter Säuregehalt 50,5; freie HCl. 41; Labferment und Pepsin vorhanden; Pepton vorhanden; Propepton in kleinen Quantitäten; Mucus und Milchsäure nicht vorhanden.

3. Experiment. Am nächstfolgenden Morgen wurden ihm, neben dem gewöhnlichen Ewald'schen Frühstück, 90 g eines Puddings, der aus Maisstärke zubereitet war, gegeben, sowie Eier und Milch, die während 30 Minuten gekocht und dann abgekühlt wurden. Eine Stunde nach dem Essen wurde der Mageninhalt ausgehebert und untersucht mit folgendem Ergebnis: Reaction sauer, freie HCl gegenwärtig, gesamter Säuregehalt 32.5; freie HCl. 5; Pepton gegenwärtig, Propepton fehlt; Labferment und Pepsin gegenwärtig; Achroodextrin und Malzzucker gegenwärtig; keine Milchsäure und kein Mucus.

4. Experiment. Am folgenden Morgen wurde ihm wieder ein Probefrühstück gegeben, und dem gewöhnlichen Ewald'schen Frühstück wurden 10.3 g Rohrzucker beigefügt. Dies ist der Zuckerbetrag, welcher den regelmässigen täglichen Rationen der Soldaten in der englischen Armee beigefügt wird. Eine Stunde später wurde der Mageninhalt entfernt und untersucht: Reaction sauer; gesamter Säuregehalt 30; freie HCl. 20; Erythrodextrin gegenwärtig; Dextrin abwesend; Zucker gegenwärtig; Labferment und Pepsin gegenwärtig; Propepton gegenwärtig; Pepton, Milchsäure und Mucus nicht vorhanden.

5. Experiment. Ein oder zwei Tage nachher gab ich ihm eine andere Mahlzeit, ähnlich der vorigen, welche 10.3 g Zucker enthielt, doch fügte ich 90 g Ahornsyrup hinzu, und nach Verlauf einer Stunde entfernte und untersuchte ich den Mageninhalt mit folgendem Resultat: Saure Reaction; freie HCl. gegenwärtig; gesamter Säuregehalt 25; freie HCl. 12.5 Dextrin gegenwärtig; Erythrodextrin gegenwärtig in grösseren Mengen als vorher; Zucker gegenwärtig; Labferment gegenwärtig; Pepsinogen gegenwärtig; Pepton fehlt; Propepton gegenwärtig in geringen Mengen; Milchsäure und Mucus nicht vorhanden.

Die obigen Experimente, welche die erste Gruppe bilden, scheinen durch die erhaltenen Resultate zu zeigen, dass für eine gesunde Person eine Diät, welche eine grosse Menge Zucker enthält und während fünf Tagen fortgesetzt wird, den Gesamtsäuregehalt vermindert sowie auch die freie HCl. In diesem Fall wurde der gesamte Säuregehalt von 50 auf 25

Tabelle, welche die Resultate der Analysen des Mageninhaltes und die Untersuchungen der Excremente in der 1. Gruppe von Experimenten zeigt.

	Zucker Quantität	Total-gehalt an Säure	Freie HCl	Enzyme	Pepton	Pro-pepton	Stärke-Verdauung	Milch-säure	Mucus	Excremente
Versuchs-probe		50	40	vorhand.	vorhand.	vorhand. in geringer Menge	Achroodextrin vorhanden Malzzucker fehlt	fehlt	fehlt	normal keine unverdaute Stoffe
1. Exp.	90 gr Rohrzucker und 180 gr Ahornsyrup	25	12,5	vorhand.	fehlt	eine Spur vorhand.	Achroodextrin u. Malzzucker vorhanden	fehlt	fehlt	viel unverdaute tier. Stoffe
2. Exp.	kein	Resultate wie in der Versuchsprobe								keine unverdaute tier. Reste
3. Exp.	90 gr Maisstärke Pudding	32,5	5	vorhand.	vorhand.	fehlt	Erythrodextrin, Achroodextrin Malzzucker vorhanden	fehlt	fehlt	Unverdaute tier. Stoffe
4. Exp.	10,3 gr Rohrzucker	30	20	vorhand.	fehlt	vorhand.	Erythrodextrin in grosser Menge	fehlt	fehlt	Unverdaute tier. Stoffe
5. Exp.	10,3 gr Zucker und 90 gr Ahornsyrup	25	12,5	vorhand.	fehlt	vorhand.	Dextrin u. Erythrodextrin vorhanden	fehlt	fehlt	Viel unverdaute tier. Nahrung

vermindert und die freie HCl. von 40 auf 12.5. Die Rückkehr zur gewöhnlichen Nahrung für dieselbe Zahl von Tagen bringt den Säuregehalt wieder auf den normalen Bestand.

Die drei Probefrühstücke, welche im dritten, vierten und fünften Experiment verabfolgt wurden, ergaben ähnliche, aber etwas abweichende Resultate. Dem ersten wurde ein Pudding beigefügt, welcher Maisstärke, Eier und Milch enthielt; dem zweiten 10.3 g Rohrzucker und dem dritten 10 g Rohrzucker und 90 g Ahornsyrup. In jedem Experiment war der gesamte Säuregehalt und die freie HCl. bedeutend geringer als der Betrag, der nach dem gewöhnlichen Probefrühstück sich ergab.

2. Gruppe.

Für meine zweite Gruppe von Experimenten wählte ich einen Mann, der an ausgesprochener Hyperchlorhydrie litt.

J. L., 54 Jahre alt, ziemlich wohlgenährt und muskulös; Gewicht 68,2 kg.

Subjectives Befinden: Er ist in hohem Grade nervös und beständig in Furcht vor irgend einer bösartigen Krankheit; er verspürt ein „Klopfen" in der Magengegend, welches drei oder vier Stunden nach dem Essen am stärksten ist; er hat beständiges Aufstossen und fühlt Schmerzen in der Herzgegend; er leidet an starker Pyrosis und Sodbrennen; sein Appetit ist vortrefflich.

Urin: Menge in 24 Std. 1902 ccm, Farbe hellgelb; spec. Gewicht 1023; Harnstoffmenge in 24 Std. 44 g, kein Zucker oder Eiweiss vorhanden.

Die Untersuchung des Mageninhaltes eine Stunde nach Einnahme eines Ewald'schen Probefrühstücks ergiebt: Saure Reaction; freie HCl. vorhanden; Gesamtsäuregehalt 115; freie HCl 100; Dextrin vorhanden, Erythrodextrin abwesend; Pepton vorhanden; Propepton abwesend; Labferment und Pepsin vorhanden; Mucus und Milchsäure abwesend.

Der Darm ist verstopft; die Excremente sind hart und trocken aber sonst äusserlich normal; Menge in 24 Std. 96 g. Mehrere Untersuchungen wurden vorgenommen zu verschiedenen Zeiten während der nächsten 10 oder 14 Tage und immer mit denselben Ergebnissen wie oben angegeben. Am 10. Tage war das Resultat wie folgt: Gesamtsäuregehalt 117,5; freie HCl 112,5; Pepsin und Labferment vorhanden; Pepton vorhanden; Propepton eine Spur; Dextrin und Erythrodextrin vorhanden; Milchsäure und Mucus nicht vorhanden.

1. Experiment. Nachdem ich festgestellt, dass die oben beschriebenen gastrischen Absonderungen vollständig constant blieben, wurden ihm täglich mit jeder Mahlzeit 12 g gepulverten Rohrzuckers gegeben, welchem gerade soviel aromatisches Pulver beigefügt wurde, um seine Natur zu verbergen. Ueberdies nahm er einen Theelöffel voll körnigen Zuckers in seinem Thee und Kaffee zu sich, wie er es gewohnt war. Er setzte diese Diät während eines Zeitraumes von sieben Tagen fort. Dann forderte ich ihn auf, das Ewald'sche Probefrühstück einzunehmen. Eine Stunde später ergab die Untersuchung des Magenfiltrates folgendes: Saure Reaction; freie HCl. vorhanden; gesamter Säuregehalt 100; freie HCl 90. Unglücklicherweise wurde das Filtrat, bevor ich die Untersuchung be-

endigt, aus Versehen weggeworfen. Untersuchung des Urins und der Excremente wurde nicht vorgenommen.

2. Experiment. Pat. wurde jetzt ersucht, die Dosis des Pulvers zu verdoppeln und mit seinem Morgen- und Abendessen ein kleines Tellerchen voll Ahornsyrup mit Brot einzunehmen. Dies that er während zehn Tagen, nach welcher Zeit der Mageninhalt untersucht wurde, eine Stunde nach Einnahme eines Ewald'schen Probefrühstücks, mit folgendem Ergebnis: Reaction sauer; gesamter Säuregehalt 65; freie HCl. 60; Erythrodextrin vorhanden; Achroodextrin vorhanden in grossen Mengen; Malzzucker vorhanden; Labferment nnd Pepsin vorhanden; Pepton und Propepton vorhanden in geringen Quantitäten; Milchsäure und Mucus fehlen gänzlich.

Subjectives Befinden: Das „Klopfen“ in der Magengegend hat aufgehört. Die Pyrosis ist zum grössten Teile verschwunden. Er hat wenig Aufstossen; hat kein Sodbrennen. Er hat stärkeren Schmerz und Unbehagen in der Herzgegend. Der Appetit bleibt gut. Gewicht 70,1 kg Er sagt, er fühle sich stärker und arbeite mit weniger Ermüdung, wenn er das „Gewürzpulver“ zu sich nehme, und er glaubt, es sei gut für ihn. Der Urin wurde nicht untersucht. Er hatte täglich einen Stuhl während acht Tagen und zwei die übrigen zwei Tage. Die Excremente waren weich, von hellgelber Farbe, und wiesen nach einer mikroskopischen Untersuchung einige Stückchen unverdauter animalischer Stoffe auf. Menge in 24 Std. 120 g.

3. Experiment. Dieselbe Diät wie während der vorhergehenden zehn Tage, welche 24 gr Rohrzucker und eine Untertasse voll Ahornsyrup enthielt, wurde für eine weitere Woche fortgesetzt, worauf wieder eine Untersuchung des Mageninhalts eine Stunde nach einem Ewald'schen Probefrühstück vorgenommen wurde. Sein Gewicht betrug um diese Zeit 70 Kilogr.

Subjectives Befinden: Er fühlt sich schlecht; Schmerz und Unbehagen in der Herzgegend ist stärker; er hat das Gefühl, als ob Aufstossen ihn erleichtern würde, aber er bringt es nicht zustande: er ist durstig; sein Appetit ist sehr gering; er hat während der verflossenen Woche keine Pyrosis gehabt; hat etwas Kopfweh; das „Klopfen“ in der Magengegend ist schwächer. Unglücklicherweise vergass er eine Probe seines Urins mitzubringen.

Untersuchung des Mageninhaltes: Reaction sauer; Totalgehalt an Säure 60; Freie HCl. 40; Erythrodextrin vorhanden; Zucker vorhanden; Lab und Pepsin vorhanden; Pepton fehlt; Propepton vorhanden in grosser Menge; Milchsäure und Schleim fehlen.

Er hatte offenen Stuhlgang, nur an einem Nachmittag hatte er mehrmals etwas harten Stuhl; er wurde häufig von Blähungen geplagt; die Excremente waren äusserlich normal und wogen 113 gr; die mikroskopische Untersuchung wies unverdaute tierische Stoffe in bedeutender Menge auf.

4. Experiment. Um zu bestimmen, ob der Zucker, welcher mit der gewöhnlichen täglichen Nahrung eingenommen wurde, die Ursache der verminderten Magenabsonderungen sei, die sich bei wiederholten Untersuchungen, wie oben beschrieben, ergaben, ersuchte ich den Patienten, mit dem aromatischen Pulver sowie mit dem Syrup einzuhalten, selbst den

Zucker, den er in seinem Thee und Kaffee einzunehmen pflegte, zu vermeiden, nach sieben Tagen zurückzukommen und dann das gewöhnliche Probefrühstück zu sich zu nehmen. Dies führte er gewissenhaft aus. Die Ergebnisse meiner Beobachtungen zu dieser Zeit sind folgende; Gewicht 70 Kilg. Appetit etwas besser; Durst geringer; fühlt sich sehr schlecht; das „Klopfen“ in der Magengegend ist wieder stärker; er hat bedeutend mehr Aufstossen gehabt während der verflossenen Woche und hatte verstärkte Pyrosis, welche sich etwa zwei Stunden nach dem Essen fühlbar machte. Er klagt noch immer über Schmerz und Unbehagen in der Herzgegend; er sieht nervös aus und fürchtet einen plötzlichen Tod an einer Herzkrankheit.

Urin: Menge in 24 Stunden 1160 ccm; Reaction sauer; Farbe bernsteingelb: spec. Gew. 1022; Albumen und Zucker fehlen; Harnstoffmenge in 24 Stunden 13,8 Gramm.

Die Untersuchung des Mageninhaltes zur angegebenen Zeit ergiebt: Reaction sauer; Totalgehalt an Säure 100; freie CHl. 90; Dextrin vorhanden; Erythrodextrin in grösserer Menge vorhanden als vorher; Malzzucker und Zucker fehlen; Lab und Pepsin vorhanden; Pepton vorhanden; Propepton fehlt; Milchsäure und Mucus abwesend. Die mikroskopische Untersuchung weist hauptsächlich Stärkekörnchen und Stoffreste auf.

Stuhl täglich; die Exkremente sind hart und trocken; Menge in 24 Stunden 82 gr.

5. Experiment. Ein oder zwei Tage nach dieser letzten Untersuchung nahm er den Zucker und den Syrup mit seiner regelmässigen Nahrung wieder auf, und überdies wurden ihm nach jeder Mahlzeit 30 g Cognac gegeben mit gerade soviel Enziantinktur, um ihn zu verbergen. Diese diätetische Kur wurde während sieben Tagen befolgt, worauf wieder eine Untersuchung vorgenommen wurde mit etwas unerwarteten Resultaten.

Subjectives Befinden: Er fühlte sich schlechter während der vergangenen Woche als zu irgend einer Zeit während der Experimente; er hatte die ganze Zeit einen üblen Geschmack im Mund; hat oft wiederkehrende Schmerzen im Magen; beständige starke Pyrosis, welche 15 bis 30 Minuten nach dem Essen sich bemerkbar macht und zwei oder mehr Stunden dauert. Er hatte kein Aufstossen; das „Klopfen“ in der Magengegend dauert immer noch fort; er hatte keinen Appetit, war nachts durstig; Schmerz und Unbehagen in der Herzgegend waren schlimmer nach dem Essen; Gewicht 71,6 kg.

Urin: Menge in 24 Std. 1850 c. c.; Reaction sauer; sp. Gew. 1018; Harnstoffmenge in 24 Std. 32,19 g; Zucker und Albumen fehlen gänzlich.

Der Mageninhalt weist zur gewöhnlichen Zeit einen bedeutenden Unterschied auf, gegenüber den früheren Untersuchungen, wo der Mann eine ähnliche Diät befolgte. Die Reaction war sauer; Totalgehalt an Säure 105; Freie HCl 87,5; Dextrin gegenwärtig; Erythrodextrin gegenwärtig in grossen Mengen; Zucker und Malzzucker fehlen; Pepton eine Spur; Propepton gegenwärtig in grossen Mengen; Lab und Pepsin gegenwärtig; Milchsäure und Mucus fehlen.

Er hatte unregelmässigen Stuhl, einen Tag gar nicht, den nächsten pflegte er 2 bis 4 mal Stuhl zu haben mit halbflüssigen Excre-

menten. Er hatte wenig oder keine Blähungen. Die Excremente wurden nicht untersucht, da der Patient es unterliess, sie in meine Sprechstunde zu bringen.

6. Experiment. Um genau zu bestimmen, in wie weit der Alkohol schuld war an dem Unterschied in den Resultaten der Gruppe von Experimenten, die ich vorgenommen hatte, ging ich mit diesem Patienten einen Schritt weiter. Er wurde veranlasst, die Diät der vorigen Woche fortzusetzen mit der einzigen Ausnahme, dass er den Cognac weglasse. Am siebenten Morgen darnach waren die Ergebnisse wie folgt:

Menge in 24 Std. 1550 ccm; Bernsteinfarbe; sp. Gew. 1019; Reaction sauer; Zucker und Albumen abwesend: Harnstoffmenge in 24 Std. 30,2 Gramm.

Der Mageninhalt zeigte saure Reaction; Freie HCl 60; Dextrin in geringer Menge gegenwärtig; Erythrodextrin in grossen Quantitäten; Lab und Pepsin gegenwärtig; Milchsäure und Mucus fehlen.

Diese Untersuchung beweist unzweifelhaft, wie ich glaube, dass der Alkohol in der Form von Cognac die Ursache des Unterschiedes in den bei den zwei Untersuchungen erhaltenen Resultaten war.

Nummer 2 der 2. Gruppe.

T. B., 49 Jahre alt, Handwerker, ziemlich wohlgenährt und sehr muskulös. Er ist nur einmal in seinem Leben krank gewesen, und zwar am Rotlauf vor 15 Jahren, von welchem er sich vollständig erholt hat.

Gewicht 92,7 kg.

Subjectives Befinden. Appetit ziemlich gut, „jedoch fühlt er sich bald nach Beginn des Essens „voll“; hat häufiges Aufstossen, doch haben die Gase keinen Geruch; er hat niemals übelriechenden Atem; die Zunge ist immer rein, obgleich sie zu Zeiten etwas trocken ist; keine Uebelkeit oder Erbrechen; hat heftiges Sodbrennen im Epigastrium, das zwei oder drei Stunden nach dem Essen auftritt; spuckt nach dem Essen eine saure Flüssigkeit aus, was mit einem brennenden Gefühl längs der Speiseröhre verbunden ist, hat häufige Blähungen.

Urin: Menge in 24 Std. 1620 ccm; bernsteinfarben, sp. Gewicht 1020; kein Zucker oder Albumen; Harnstoff in 24 Std. 30,8 g.

Magenfunction eine Stunde nach einem Ewald'schen Probefrühstück: Reaction sauer; Freie HCl gegenwärtig; Totalgehalt an Säure 65; Freie HCl 52,2; Erythrodextrin gegenwärtig; Malzzucker fehlt; Lab und Pepsin gegenwärtig; Pepton und Propepton gegenwärtig; Mucus gegeuwärtig; Milchsäure fehlt.

Darm verstopft; Excremente äusserlich normal, aber trocken und hart; Menge in 24 Std. 162 g. Mikroskopische Resultate negativ.

1. Experiment. Ich gab ihm ein Pulver zum Einnehmen nach jeder Mahlzeit, welches 20 g gepulverten Rohzuckers, gewürzt mit Elaeosacchar. und menth. piperit. enthielt, und ersuchte ihn, dieselbe Nahrung zu sich zu nehmen, welche er während der vorhergehenden Woche bis zur ersten Untersuchung genossen. Er antwortete, dass er das leicht thun könne, da er wochenlang voraussagen könne, was sie in seinem Kosthaus an einem speziellen Tage zu essen haben würden.

Nach sieben Tagen stellte er sich wieder in meinem Sprechzimmer ein, eine Stunde nachdem er ein Ewald'sches Probefrühstück genossen. Der Mageninhalt zeigte: Saure Reaction, Freie HCl gegenwärtig, Totalgehalt an Säure 40, Freie HCl 20, Achroodextrin gegenwärtig, Malzzucker gegenwärtig, Pepton fehlt, Propepton gegenwärtig, Lab und Pepsin gegenwärtig, Mucus gegenwärtig, Milchsäure fehlt.

Urin: Menge in 24 Stunden 2200 ccm; Farbe hellgelb; sp. Gew. 1023; Reaction sauer; Albumen und Zucker abwesend; Harnstoffmenge in 24 Stunden 39,6 g.

Stuhl erfolgte ohne künstliche Mittel; die Excremente haben gute Form und sind augenscheinlich normal, nur dass ihre Farbe ziemlich hell ist; sie sind von weicherer Beschaffenheit. Das Mikroskop weist Stückchen tierischer und pflanzlicher Stoffe auf. Menge in 24 Stunden 171 g.

Subjectives Befinden: Er fühlt sich bedeutend besser; hat nicht so viel Aufstossen; hat kein Sodbrennen; spuckt keine saure Nahrung aus; ist durstiger und hat mehr Wasser getrunken, und während er glaubt, er lasse nicht so viel Wasser, als wenn er Bier trinkt, sagt er doch, er habe mehr gelassen als während der ersten zwei oder drei Tage der Behandlung. Sein Appetit ist ziemlich gut; er hat noch immer Völlegefühl, nachdem er etwas Nahrung zu sich genommen. Da diese letzte Untersuchung vor einigen Tagen gemacht wurde, bestand weiter keine Gelegenheit, diesen Fall weiter zu prüfen, der, wie ich fest überzeugt bin, mit den übrigen bereits vorgeführten übereinstimmen würde.

Der erste Fall in Gruppe zwei zeichnete sich durch ein Uebermass an Säure aus, indem der Totalgehalt an Säure sich zu demjenigen des in der ersten Gruppe untersuchten gesunden Mannes wie 115 zu 50 verhielt und die freie HCl wie 100 zu 40. 12 g Rohrzucker, eingenommen mit jeder Mahlzeit während sieben Tagen, reducierten im ersten Experiment den Totalgehalt an Säure von 115 auf 100 und die freie HCl von 100 auf 90. In zweiten Experiment wurde mehr als die doppelte Quantität des im ersten Experiment eingenommenen Zuckers während zehn Tagen genossen, mit dem Resultat, dass der Gesammtsäuregehalt auf 65, und die freie HCl auf 60 reduciert wurde. Eine weitere Vermehrung des Zuckers in der Diät während der folgenden zehn Tage hatte eine Reduction des Totalgehaltes an Säure auf 60 und der freien HCl auf 40 zur Folge.

Diese drei Experimente, als ein Ganzes betrachtet, zeigen, dass durch eine grosse Quantität Zucker in der Diät während 17 Tagen der Totalgehalt von 117 auf 60 und die freie HCl von 100 auf 40 reduciert wurde. Die Wirkung des Zuckers machte sich auch im vierten Experiment bemerkbar, in welchem während sieben Tagen eine Rückkehr zur gewöhnlichen Nahrung stattfand. Am Ende dieser Periode war der Totalgehalt an Säure auf 100 und die freie HCl auf 90 gestiegen.

Die Experimente 4 und 5 waren ähnlich, mit Rücksicht auf die grosse Quantität Zucker in der Diät, jedoch wurden im ersteren 30 g Cognac bei jeder Mahlzeit eingenommen. Die er-

Tabelle II, welche die Resultate der Analysen des Mageninhaltes und der Untersuchungen der Excremente im Falle 1 und 2 in der 2. Gruppe von Experimenten zeigt.

I. Fall	Zucker Quantität	Totalgehalt an Säure	Freie HCl	Enzyme	Pepton	Propepton	Stärkeverdauung	Milchsäure	Mucus	Excremente
Versuchsproben 1	kein	115	100	vorhand.	vorhand.	fehlt	Dextrin vorhnd.	fehlt	fehlt	Unverdaute tier. Nahrg.
Versuchsproben 2	„	117,5	112,5	„	„	eine Spur	„ „	„	„	„ „ „
1. Exp.	12 gr Rohrzucker	100	90	—	—	—	—	—	—	—
2. Exp.	24 gr Zucker und 90 gr Ahornsyrup	65	60	vorhand.	vorhand. in kl. Quant.	vorhand.	Erythrodextrin, Achroodextrin, Malzzuck. vorhd.	fehlt	fehlt	Unverdaute tier. Nahrung
3. Exp.	wie im 2. Exp.	60	40	vorhand.	fehlt	vorhand. in grosser Menge	Erythrodextrin vorhanden	fehlt	fehlt	Viel unverdaute tierische Reste
4. Exp.	kein	100	90	vorhand.	vorhand.	fehlt	viel Erythrodextrin	fehlt	fehlt	—
5. Exp.	wie im 2. Exp. dazu 30 gr Cognac	105	87,5	vorhand.	eine Spur	sehr viel	Dextrin und Erythrodextrin vorhanden	fehlt	fehlt	—
6. Exp.	wie im 2. Exp.	80	60	vorhand.	fehlt	vorhand.	Dextrin e. Spur, Erythrodextrin sehr viel	fehlt	fehlt	Viel unverdaute tier. Nahrung
II. Fall Versuchsprobe	kein	65	52,5	vorhand.	vorhand.	vorhand.	Erythrodextrin vorhanden, Achroodextrin fehlt	fehlt	vorhand.	normal
1. Exp.	20 gr Rohrzucker	40	20	vorhand.	fehlt	vorhand.	Achroodextrin vorhanden	fehlt	vorhand.	Unverdaute tier. u. pflanzl. Nahrung

haltenen Resultate waren überraschend verschieden. In dem Experiment, in welchem Cognac eingenommen wurde, fiel der Säuregehalt nicht unter 105 und die freie HCl nicht unter 87,5. In dem kontrastierenden Experiment, in welchem der Cognac weggelassen wurde, fiel der Gesammtsäuregehalt auf 80 und die freie HCl auf 60. Diese Experimente scheinen den Schluss zu gestatten, dass Alkohol entweder die Absorption des Zuckers vermehrt und auf diese Weise den Magen etwas in seiner Arbeit und der nachfolgenden Depression der Absonderungsthätigkeit erleichtert, oder er spornt die Drüsen zu grösserer Thätigkeit an und neutralisiert dadurch bis zu einem gewissen Grade die Wirkung des Zuckers.

Die im zweiten Falle von übermässigem Säuregehalt erhaltenen Resultate waren denjenigen des ersten Falles ganz ähnlich. Die Nahrung, welche eine grosse Quantität Zucker enthielt, reducierte den Totalgehalt an Säure von 65 auf 40 in sieben Tagen und die freie HCl von 52,2 auf 20.

3. Gruppe.

Für meine dritte Gruppe von Beobachtungen wählte ich einen Mann, welcher an einer wohlmarkierten Gastritis chronica mucosa litt.

J. G., 57 Jahre alt, ziemlich wohlgenährt und muskulös; Gewicht 76,8 kg.

Subjectives Befinden: Appetit nur einigermassen gut, aber er ist imstande, eine hinreichende Menge Nahrung zu sich zu nehmen. Er fühlt sich aufgebläht, wenn er die Hälfte einer Mahlzeit genossen, und muss den übrigen Teil hinunterzwängen. Er hat viel Aufstossen und ist etwas von Blähungen geplagt. Er klagt über mehr oder weniger Trockenheit des Mundes und über Durst, besonders während der Nacht. Er hat einen teigigen Geschmack im Mund, und seine Zunge ist belegt.

Die Urinmenge in 24 Std. ist 2721 ccm; Farbe sehr hell; Reaction sauer; spec. Gewicht 1013; Harnstoffmenge in 24 Std. 23,3 g, Albumen ¼ pCt; Zucker 4 pCt. Die mikroskopische Untersuchung zeigte Eiterzellen in Menge, welche das Gesichtsfeld ganz bedeckten. Die Beschaffenheit des Urins in diesem Falle ist ganz ungewöhnlich und von grossem Interesse, von niedrigem specifischem Gewicht, enthält eine grosse Menge Zucker und eine geringe Menge Harnstoft.

Die Untersuchung des Mageninhaltes eine Stunde nach einem Ewaldschen Probefrühstück zeigte: Saure Reaction; freie HCl abwesend; Totalgehalt an Säure 20; Lab und Pepsin fehlen; Labzymogen und Pepsinogen vorhanden; Achroodextrin vorhanden; Mucus vorhanden in grossen Mengen; Pepton fehlt; Propepton vorhanden in geringer Menge. Im fastenden Zustande ist der Magen leer.

Stuhl morgens und abends, die Excremente sind dem Aeussern nach normal; Menge in 24 Std. 142 g. Die mikroskopische Untersuchung zeigte ziemlich viel unverdaute tierische Nahrung.

1. Experiment. Der Pat. wurde nun ersucht, 60 g New Orleanser Melasse bei jeder Mahlzeit einzunehmen. Auch wurden ihm 16 g gepulverten Rohrzuckers gegeben mit etwas aromatischem Pulver (um ihn zu verbergen), was er nach jeder Mahlzeit einzunehmen hatte. Er wurde angewiesen, nach sieben Tagen mit einem Ewald'schen Probefrühstück zurückzukehren. Ich hörte und sah nichts mehr von ihm bis ungefähr zum selben Tage des nächstfolgenden Monats, an dem er sich eine Stunde nach Einnahme eines Ewald'schen Probefrühstücks einstellte. Er fühlte sich so viel besser, dass er es nicht für notwendig gehalten hatte, zur festgesetzten Zeit zurückzukommen. Sein Appetit hat sich sehr verbessert; er hat viel weniger Aufstossen und keine Blähungen mehr. Er ist während der vergangenen Woche nicht so durstig gewesen und hat einen weniger unangenehmen Geschmack; er glaubt, er lasse weniger Urin; abends sei er nicht so müde; er fühlt sich kräftiger und wünscht mit dem „Gewürzpulver" fortzufahren. Sein Gewicht ist 77,3 kg.

Urinmenge in 24 Std. 2620 ccm; Reaction sauer; Farbe sehr hell; spec. Gewicht 1010; Harnstoffmenge in 24 Std. 33 g; Albumen $^1/_{10}$ von 1 pCt.; Zucker 1 pCt. Das Mikroskop zeigt eine grosse Quantität Eiter.

Untersuchung des Mageninhalts eine Stunde nach einem Ewald-schen Probefrühstück: Reaction sauer; freie HCl vorhanden; Totalgehalt an Säure 35; Lab und Pepsin vorhanden; Pepton und Propepton vorhanden, Milchsäure fehlt; Mucus vorhanden.

Stuhl einmal täglich während der letzten drei Wochen; Menge in 24 Std. 165 g.

2. Experiment. Der Zucker wurde jetzt sieben Tage lang vermieden, worauf eine andere Gruppe von Beobachtungen begann.

Sein Gewicht ist auf 77.3 kg geblieben.

Subjectives Befinden ziemlich gut; der Appetit ist nicht zum besten; ist nicht so durstig wie vorher; hat während der letzten Woche mehr Aufstossen gehabt als während der vorhergehenden; leidet gegenwärtig an Bronchitis.

Urinmenge in 24 Stunden 2580 ccm; spec. Gewicht 1012; Harnstoff in 24 Stunden 15.48 g; Albumen $^1/_{10}$ von 1 pCt.; Zucker abwesend; die mikroskopische Untersuchung zeigt eine Abnahme von Eiterzellen.

Untersuchung des Mageninhalts nach den gebräuchlichen Methoden: Reaction sauer; freie HCl. abwesend; Totalgehalt an Säure 12.5; Labzymogen und Pepsinogen gegenwärtig. Achroodextrin gegenwärtig; Pepton fehlt; Propepton gegenwärtig in geringer Menge; Milchsäure fehlt; Mucus gegenwärtig; Stuhl eher dünn, mit ziemlich viel Blähungen. An einigen Tagen hatte er mehrmaligen Stuhl, jedoch betrug die Gesamtmenge etwas weniger als 141.5 g.

Diese normale Diät ohne ein Uebermass von Zucker wurde während leiner zweiten Woche fortgesetzt, worauf wieder eine Untersuchung der Ausscheidungen vorgenommen wurde. Der einzig bemerkbare Unterschied lag in der 24 stündigen Menge des Urins, welche auf 2880 ccm stieg, und des Harnstoffs, welcher 28,8 erreichte, und endlich in der Menge des

Zuckers, welcher bis auf 4 pCt. stieg. Ich kann für die plötzliche Vermehrung des Harnstoffs und des Zuckers um diese Zeit keinen Grund angeben. Dieses Experiment wurde eine Woche später wiederholt mit beinahe denselben Resultaten, nur dass der Urin sich in 24 Stunden auf 3140 ccm vermehrte und der Harnstoff in 24 Stunden auf 15 g fiel.

3. Experiment. Zwei Wochen später nahm er den Zucker mit seiner gewöhnlichen Nahrung für eine Woche wieder auf mit den folgenden Ergebnissen:

Gewicht: 77.2 kg.

Subjectives Befinden wieder besser; Appetit ist besser geworden; spuckt seine Nahrung nicht aus, wie er während einiger Tage vor dem Einnehmen des „Gewürzpulvers“ gethan; ist durstiger gewesen, hat mehr Wasser getrunken und hat mehr Urin gelassen; hat wenig Aufstossen gehabt und war weniger mit Blähungen geplagt; ermüdet nicht so leicht.

Urinmenge stieg in 24 Stunden auf 5060 ccm; Harnstoff in 24 Stunden 5,564 g. Albumen 2 pCt.; Zucker 3 pCt.

Untersuchung des Mageninhalts: Reaction sauer; freie HCl gegenwärtig; Totalgehalt an Säure 30; Achroodextrin gegenwärtig; Malzzucker gegenwärtig; Mucus abwesend; Milchsäure abwesend; Pepton in Spuren, Propepton in grossen Mengen gegenwärtig; Pepsin und Lab gegenwärtig.

Stuhl zweimal täglich; Menge am Morgen 120 g, am Abend 80 g; unverdaute tierische Nahrung ist wenig zu finden.

4. Experiment. Der Pat. wurde jetzt auf eine strenge Diabetesdiät angewiesen, nach Verlauf von sieben Tagen erhielt ich bei den letzten Untersuchungen folgende Resultate: Er sagt, er habe ziemlich viel Aufstossen gehabt; ist nicht so durstig gewesen, noch hat er so viel Wasser getrunken; der Appetit ist nicht so gut. Gewicht 75.4 kg.

Untersuchung des Mageninhalts: Freie HCl fehlt; Totalgehalt an Säure 15; Erythrodextrin gegenwärtig in geringen Mengen; Achroodextrin gegenwärtig; Malzzucker gegenwärtig in grossen Quantitäten; Pepton fehlt; Propepton gegenwärtig; Lab und Pepsin abwesend; Milchsäure abwesend; Mucus gegenwärtig.

Urin: Menge in 24 Stunden 4080 ccm; Farbe hellgelb; spec. Gewicht 1016; Reaction sauer; Albumen fehlt; Zucker 1.5 pCt.; Harnstoff in 24 Stunden 18.36 g.

Darm gänzlich verstopft; ein Klystier muss angewendet werden, um ihn zu entleeren.

Die dritte Gruppe von Experimenten, welche an einem Patienten mit Gastritis chronica mucosa vorgenommen wurden, ergab überraschende Resultate. In den vier Experimenten wechselte eine Diät, welche grosse Mengen von Zucker enthielt, wöchentlich mit einer gewöhnlichen Diät oder einer streng diabetischen ab. Im Gegensatz zu den in den vorhergehenden Fällen erhaltenen Resultaten, in welchen die Säuren durch die Zuckernahrung vermindert wurden, vermehrten sie sich jetzt entschieden und gingen unmittelbar auf die Hälfte zurück, wenn die gewöhn-

Tabelle, welche die Resultate der Analysen des Mageninhalts und der Untersuchung der Excremente in der 3. Gruppe von Experimenten zeigt.

	Zucker-Quantität	Totalgehalt an Säure	Freie HCl	Enzyme	Pepton	Pro-pepton	Stärke-Verdauung	Milchsäure	Mucus	Excremente
Versuchsprobe	kein	20	fehlt	fehlen Labzymogen u. Pepsinogen vorhand.	fehlt	vorhand. in kleinen Quantitäten	Achroodextrin vorhanden	fehlt	sehr viel	viel unverdaute tier. Nahrung
1. Exp.	60 gr N. O. Melasse und 16 Gr. Zucker	35	vorhand.	vorhand.	vorhand.	vorhand.	Achroodextrin vorhanden	fehlt	vorhand.	—
2. Exp.	kein	12,5	fehlt	Labzymogen u. Pepsinogen vorhand.	fehlt	fehlt	Achroodextrin vorhanden	fehlt	vorhand.	—
3. Exp.	wie im 1. Exp.	30	vorhand.	vorhand.	eine Spur	sehr viel	Achroodextrin u. Malzzucker vorhanden	fehlt	fehlt	sehr wenig unverd. tier. Nahrung
4. Exp.	Diabetes — Diät	15	fehlt	Labzynogen u. Pepsinogen vorhand.	fehlt	vorhand.	Achroodextrin u. Malzzucker vorhanden	fehlt	vorhand.	—

liche Nahrung wieder aufgenommen wurde. Milchsäure war nicht gegenwärtig.

4. Gruppe. Für meine 4. Gruppe von Experimenten wählte ich einen langwierigen Fall von Achylia gastrica, welcher drei Jahre lang in meiner Beobachtung gewesen war.

G. E., 47 Jahre alt, Clerk im Staatsdienste der Vereinigten Staaten, ist jedoch nicht auf Schreibarbeit beschränkt; von magerem, aber nicht abgezehrtem Aussehen; sein Muskelsystem ist wohlentwickelt, er ist nicht anaemisch; hat im frühen Mannesalter mehrere heftige Krankheiten durchgemacht. Gewicht 59,1 kg.

Subjectives Befinden: Appetit ziemlich gut; kein Unbehagen, wenn er dem Rate folgt, den ich ihm vor einigen Monaten gegeben; er ist imstande, eine beträchtliche Tagesarbeit zu vollbringen ohne übermässige Ermüdung; hat alle süsse Nahrung während der verflossenen zwei Jahre vermieden; ist selten durstig und trinkt niemals grosse Mengen von Flüssigkeiten.

Urin: Menge in 24 Std. 1599 ccm; Farbe sehr hell; sp. Gew. 1018, rötlicher Niederschlag; Reaction sauer; Zucker und Albumen abwesend; Harnstoffmenge in 24 Std. 13,9 g.

Mageninhalt eine Stunde nach Ewald'schem Probefrühstück; Saure Reaction; freie HCl abwesend; Totalgehalt an Säure 7,5; Lab und Pepsin fehlen; Pepton und Propepton fehlen; Achroodextrin und Malzzucker gegenwärtig; Milchsäure und Mucus abwesend.

Stuhl unregelmässig mit einer Neigung zu Durchfall; Excremente wurden nicht untersucht.

1. Experiment. Er nahm nun ausser seiner gewöhnlichen Nahrung bei jeder Mahlzeit 18 g harten Zucker ein. 7 Tage später, eine Stunde nach einem Probefrühstück, ergaben sich folgende Resultate: Er fühlt sich nicht gut; ist sehr durstig gewesen, hat sich aber enthalten, ein Uebermass von Flüssigkeiten zu trinken; er hat kein Aufstossen; Appetit gering; nach Mahlzeiten verspürt er Völle in der Magengegend; sonst verbleibt das körperliche Befinden, soweit er urteilen kann, dasselbe wie vor dem Experiment. Gewicht 59,1 kg.

Urin: Menge in 24 Std. 1675 ccm; Farbe gelb, trüb; sp. Gew. 1007; Reaction sauer; Zucker und Albumen abwesend; Harnstoff in 24 Std. 14,75 g.

Magenfunction: freie HCl abwesend; Totalgehalt an Säure 5; Erythrodextrin gegenwärtig; Achroodextrin gegenwärtig; Malzzucker gegenwärtig; Lab fehlt; Pepsin fehlt; Pepton und Propepton fehlen; Milchsäure eine Spur; Mucus abwesend.

Stuhl einmal täglich bis gestern, wo er gar keinen Stuhl hatte. Heute Morgen hatte er einen Stuhl, dessen Excremente 121 g wogen; dies war die Gesamtmenge für 48 Std. Eine mikroskopische Untersuchung wies unverdaute tierische und pflanzliche Stoffe auf. Es mag hier bemerkt werden, dass in jedem einzelnen Experiment dieser Gruppen, in welchem Zucker eingenommen wurde, die mikroskopische Untersuchung eine Unvollständigkeit in der Verdauung der Proteide zeigte. Im letzten Falle, einer Achylia gastrica, waren die Magenfunctionen bereits sehr geschwächt

und die Wirkung einer Zuckerdiät war nicht so auffallend. Der Totalgehalt an Säure wurde indessen um ein Geringes reduziert, von 7,5 auf 5, die freie HCl fehlte wie vorher.

Wir wollen nun die anderen Wirkungen des Zuckers auf die Verdauung der Proteide in Erwägung ziehen, wie sie sich nach den Untersuchungen des Mageninhalts nach Peptonen und Enzymen ergeben. Sie werden in den Experimenten an dem gesunden Individuum bemerken, dass, obgleich grosse Mengen von Pepton in der Probemahlzeit vorhanden waren, es dennoch in jedem Experiment fehlte, bei welchem Zucker der gewöhnlichen Nahrung in grosser Menge beigefügt wurde. Propeptone waren gewöhnlich in geringer Menge gegenwärtig, wie auch die Enzyme, Lab und Pepsin. Die Aehnlichkeit der Resultate mit den bei dem Dyspeptiker und dem gesunden Individuum erhaltenen ist interessant. In den Fällen mit einem Uebermass von Säure, in der zweiten Gruppe, war Pepton im Probefrühstück vorhanden, fehlte jedoch gänzlich, oder es fand sich nur in Spuren in den Untersuchungen, welche nach einer Zuckerdiät vorgenommen wurden. Propepton fand sich oft in grossen Quantitäten vor, und Lab und Pepsin waren immer vorhanden. Die in dem Falle von Gastritis in der dritten Gruppe beobachteten Resultate waren ebenso bemerkenswert und scheinen wert zu sein, im einzelnen wiedergegeben zu werden. Das Probefrühstück zeigte einen Mangel von Pepton sowie Enzymen; jedoch war Propepton in geringer Menge vorhanden. Nach einer Zuckerdiät, während eines Monats, wies der Mageninhalt nach einem Probefrühstück Pepton, Propepton, Lab und Pepsin auf. Nach einer Rückkehr zur gewöhnlichen Nahrung während mehrerer Tage verschwanden Pepton und Propepton, und die Verhältnisse waren dieselben wie zur Zeit, als das Experiment begonnen wurde, nur dass Lab und Pepsin vorhanden waren. Die Zuckerdiät wurde dann wieder für sieben Tage aufgenommen, worauf die Untersuchung eine Spur von Pepton ergab und Propepton in grosser Menge sich vorfand, was ein noch günstigeres Resultat der Zuckerdiät andeutete. Eine Diabetes-Diät endlich, welche sieben Tage andauerte, brachte genau dieselben Verhältnisse, wie sie bei Beginn des Experimentes bestanden.

Der Fall von Achylia gastrica, welcher in der dritten Gruppe behandelt wurde, zeigte ebensowenig eine Veränderung mit Rücksicht auf die peptischen Enzyme, wie auf die Säuren

unter der Zucker-Diät; die Verhältnisse verblieben genau dieselben.

Subjectives Befinden: Aus der Betrachtung der subjectiven Symptome, welche alle diese Patienten während der Zuckerdiät in ihren Einzelheiten aufwiesen, scheint sich zu ergeben, dass Zucker in hinreichender Menge im Magen die Gährung verhindert, was sich daraus ergiebt, dass das Aufstossen von Gasen abnahm.

Dies erscheint um so wahrscheinlicher, als wir in Erwägung ziehen müssen, dass in den beobachteten dyspeptischen Fällen weniger Gase erzeugt wurden trotz der geringeren Absonderung von HCl, welches das natürliche Gegenmittel der Gährung und das Antisepticum des Magensaftes bildet. Eine wahrscheinliche Folge der geringeren Absonderung von HCl unter der Zuckerdiät war das Aufhören des Sodbrennens, über welches die Patienten, die an Hyperchlorhydrie litten, klagten. Die Wirkung des Zuckers auf den Appetit dieser Patienten war ganz verschieden, so dass keine bestimmten Folgerungen daraus gezogen werden können; aber der Einfluss auf den Stuhl war ganz besonders deutlich, war konstant und gleichmässig in jedem einzelnen Fall. Dies zeigte sich durch eine Zunahme an Gewicht und durch grössere Weichheit der Exkremente, sowie auch durch eine vermehrte Thätigkeit des Darmes. Die Wirkungen auf den Urin waren, wie folgt: Die Urinmenge, welche in 24 Stunden abging, nahm in allen Fällen zu, aber von weit grösserem Interesse ist die Thatsache, dass der Harnstoff in jedem Falle sich vermehrt hatte. Dies scheint zu der Schlussfolgerung zu berechtigen, dass Individuen, welche Neigung zur harnsauren Diathese haben, keine süsse Nahrung geniessen sollten, eine Thatsache, welche bereits durch viele Jahre klinischer Erfahrung festgestellt worden ist.

Schlussfolgerungen: Aus diesen Experimenten kann man den Schluss ziehen, dass Zucker in grösserer Menge in der Diät von gesunden und kranken Individuen die Absonderungsfähigkeit des Magens beeinträchtigt und dadurch die Quantität der Säuren sowie der Enzyme im Magensaft vermindert.

Bei Hyperchlorhydrie vermindert eine Diät, welche grosse Mengen von Zucker enthält, die Säureabsonderungen ungefähr im selben Verhältnis wie beim gesunden Magen.

Nach den Resultaten, die sich bei allen Experimenten, mit Ausnahme der Fälle von Achylia gastrica und Gastritis chronica mucosa, ergaben, erscheint es wahrscheinlich, dass durch Hinzu-

Tabelle IV, welche die Resultate der Analysen des Mageninhaltes und die Untersuchungen der Excremente in der 4. Gruppe von Experimenten zeigt.

	Zucker-Quantität	Total-gehalt an Säure	Freie HCl	Enzyme	Pepton	Pro-pepton	Stärke-verdauung	Milch-säure	Mucus	Excremente
Versuchs-probe	kein	7,5	fehlt	fehlt	fehlt	fehlt	Achroo-dextrin und Malzzucker vorhanden	fehlt	fehlt	—
1. Exp.	18 gr Zucker	5	fehlt	fehlt	fehlt	fehlt	Erythro-dextrin, Achroo-dextrin, Malzzucker vorhanden	eine Spur	fehlt	Unverdaute tierische Reste

fügung oder Entziehung von Zucker in der Diät des Patienten der Totalgehalt an Säure und freie HCl beliebig vermehrt oder vermindert werden kann. Im ersteren Falle ist die negative Wirkung auf die Drüsen wahrscheinlich auf Atrophie zurückzuführen; im letzteren deuten die Anzeichen auf eine reinigende und selbst keimtötende Wirkung des Zuckers hin, wenn derselbe in grossen Quantitäten der gewöhnlichen Nahrung beigefügt wird. Ueber diesen Punkt will ich eine Stelle aus einem Buch citieren, das erst kürzlich in Deutschland erschienen ist unter dem Titel „Die Bedeutung des Zuckers als menschliche Nahrung", von Dr. Theodor Jainsch. Diese Stelle ist hier am Platz. Der Verfasser sagt nämlich: Zucker wirkt auflösend auf den Schleim. Es besteht das Vorurteil, dass Zucker die Schleimbildung befördert; er thut das nur bei sehr reichlichem und lang anhaltendem Genuss, wodurch der Magen geschwächt wird."

Eine verminderte Thätigkeit der Enzyme des Magensaftes unter der Zuckerdiät besteht augenscheinlich in allen diesen Fällen mit Ausnahme der Gastritis chronica mucosa, was bereits erwähnt wurde. Eine fernere bemerkenswerte Schlussfolgerung mit Rücksicht auf die Function der Proteolyse wie sie in diesen Fällen beobachtet wurde, ist die, dass Propepton sich in grösserer Menge bildet als Pepton, unter Verhältnissen, welche eine Schwächung der Magenfunktion zur Folge hatten.

VII.

Gesamt-Litteratur des In- und Auslandes.

(Für das I. Halbjahr 1901.)

(Die Angaben beziehen sich sämtlich, soweit keine anderweitigen Daten dabei stehen, auf den Jahrgang 1901.)

Deutsche Litteratur von Dr. Hans Elsner in Berlin.
Oesterreichisch-ungarische Litteratur von Dr. Paul Hári in Budapest.
Französische Litteratur von Dr. Albert Mathieu et Dr. Jean Ch. Roux in Paris.
Englische Litteratur von Dr. Carl Fürth in London.
Amerikanische Litteratur von Prof. Dr. Max Einborn in New York.
Russische Litteratur von Dr. J. M. Gofman in Odessa.
PolnischeLitteratur von Dr. Josef Maybaum in Lodz.
DänischeLitteratur von Dr. Christian Jürgensen in Kopenhagen.
Skandinavische Litteratur von Dr. Ludwig Wolff in Gothenburg.
Italienische Litteratur von Dr. Plitek in Triest.

Zusammengestellt
von
Dr. Hans Elsner in Berlin.

III. Darm.

a) Anatomie und Physiologie; Prüfung der Resorption, Secretion; Untersuchung der Faeces.

1) Japha, A., Verdauungsleucocytose. Dtsche Aerzte-Ztg., No. 7. 2) Ziarko, J., Ein Beitrag zur Lehre von der Verdauungsleucocytose (polnisch). Medycyna, No. 19. 3) Bernheim, A., Movements of intestines. Journ. Americ. Med. Assoc., 16. Febr. 4) Enderlen und Hess, Ueber Antiperistaltik. Dtsche. Zeitschr. f. Chir., Bd. 59, p. 240. 5) Marcus, Hugo, Zur Frage der Durchgängigkeit des Darmes für Bakterien. Wiener klin. Wochenschr., No. 1. 6) Müller, Erich, Ein Beitrag zur Frage der Celluloseverdauung im Darmkanale. Pfl. Archiv f. Physiologie, Bd. 83, p. 617. 7) Hofbauer, Ludwig, Ueber die Resorption künstlich gefärbter Fette. Ibidem, Bd. 84, p. 619. 8) Rosenberg, Siegfried, Zur Physiologie der Fettverdauung. Ibidem, Bd. 85, p. 152. 9) Friedenthal, Hans, Bedürfen Stoffe, um resorbierbar zu werden, der Ueberführung in wasserlösliche Form? Ibidem, 1901, p. 222. 10) Lennander, K. G., Ueber die Sensibilität der Bauchhöhle und über locale und allgemeine Anästhesie bei Bruch- und Bauchoperationen. Centralbl. f. Chir., No. 8, und Upsala läkaref. förhdl, H. VI. 11) Buch, Max, Die Sensibilitätsverhältnisse des Sympathicus

und Vagus mit besonderer Berücksichtigung ihrer Schmerzempfindlichkeit im Bereiche der Bauchhöhle. Arch. f. Anat.- u. Physiologie, 1901, p. 197. (Eine Arbeit ähnlichen Inhalts erschien als Originalabhandlung in diesem Archiv, Bd. VII.) 12) Popielski, Leon, Ein Beitrag zur Physiologie des Plexus coeliacus. Gazeta lekarska, No. 21, 22. 13) Wesener, J. A., The relation of indicanuria and oxaluria to gastro-intestinal fermentation. Journ. Americ. Med. Association, 6. April. 14) Wolowski, Die quantitative Bestimmung des Indicans im Harn und ihre klinische Bedeutung. Dtsch. Med. Wochenschrift, No. 2. 15) Weinberg, La flore du corps humain d'après Metschnikoff. Presse médicale, 15. Mai. 16) Craig, Chas. F., Observations upon the amoeba coli and their staining reactions. Med. News, 16. March. 17) Pal, J., Neue Untersuchungen über die Wirkung des Opium und des Morphium auf den Darm. Wiener Med. Presse, No. 45. 18) Strassburger, J., Ueber den quantitativen Nachweis der nicht angreifbaren Kohlehydrate (Stärke und ihrer Abkömmlinge) in den menschlichen Faeces. Pfl. Arch. f. Phys., Bd. 84, p. 182. 19) Fromme, Die Verwertbarkeit der Glutoidkapseln für die Diagnostik der Darmkrankheiten speciell der Erkrankungen des Pankreas. Münchener Med. Wochenschrift., No. 15. 20) Nobécourt, Le rôle et le sort des levures, introducts dans le tube digestif. Semaine médicale, 1902. 21) Roszkowski, M., Weiterer Beitrag zur Lehre von die Desinfection des Verdauungstractus der Kinder mittelst Goryt (CaO_2) Kronika lekarska, 6 (polnisch).

Japha (1) stellte Untersuchungen an über die physiologische Verdauungsleucocytose. Dieselben machen es wahrscheinlich, dass neben dem Einfluss der Nahrungszufuhr auf die Zunahme der Leucocyten noch eine gewisse Periodicität besteht, welche eine Steigerung der Leucocytenzahl immer gerade zu bestimmten Nachmittagsstunden eintreten lässt. Was die Art der vermehrten Zellen betrifft, so hält sich die Zahl der einkernigen Zellen, von einem leichten Anstieg in den Abendstunden abgesehen, ziemlich auf der gleichen Höhe, während die mehrkernigen den Schwankungen der Gesamtzahl folgen. Zur Zeit der eigentlichen Verdauungsleucocytose sind nur die mehrkernigen Zellen vermehrt. — J. hält die Verdauungsleucocytose nur für einen nebensächlichen Vorgang; ein direkter Zusammenhang zwischen Schwellung von Lymphgebilden im Darm und Vermehrung farbloser Zellen im strömenden Blute hat sich noch nicht nachweisen lassen.

Ziarko (2) hat, um die Bedingungen für die Entstehung der Verdauungsleucocytose festzustellen, bei 102 Kranken Blutuntersuchungen vorgenommen und zwar vor und $1^1/_2$—2 Stunden nach dem Frühstück; ausserdem hat er bei 57 dieser Kranken den Magenchemismus untersucht. Letztere Untersuchungen ergaben: 1. in 17 Fällen von Carcinoma ventr. mit HCl-Mangel war nur einmal Verd.-Leucocytose vorhanden; 2. in 11 Fällen verschiedener Magenleiden, die mit HCl-Mangel einhergingen, trat Verd.-Leucocytose zweimal auf, und zwar bei Gastr. mucosa + TBC. pulm.; das Auftreten der Leucocytose

war abhängig vom Schüttelfrost, der sich während der Verdauung einstellte (mehrmals constatiert); 3. in 31 Fällen, in denen während der Verdauung HCl vorhanden war, trat 26 mal Verdauungsleucocytose auf. In den 5 negativen Fällen lag mehr oder weniger beträchtliche Myasthenie des Magens vor. — Zur Entstehung der Verdauungsleucocytose ist notwendig, dass die Menge des in den Magen eingeführten Eiweiss genügt und das Eiweiss sich gut peptonisiert, ferner dass der Magen mechanisch sufficient ist. Das Fehlen der HCl hindert nicht das Zustandekommen der Leucocytose, denn die Peptonisierung des Eiweiss kann bei Gegenwart von Pepsin durch Milchsäure, auch unter Einfluss von Darm- und Pankreasfermenten zu Stande kommen. Die diagnostische Bedeutung der Verdauungsleucocytose ist eine geringe. Schwere allgemeine Erkrankung, wie Pneumonie, Typhus, Krebskachexie u. dergl. beeinflussen häufig nicht die Verdauungsleucocytose; der Organismus scheint stets einen Teil der Leucocyten für Verdauungszwecke in Reserve zu halten.

Bernheim (3) hat Grützner's Versuche über Darmantiperistaltik nachgeprüft und hat mehrere Male den Nachweis führen können, dass mehrere Substanzen vom Rectum aus nach oben wanderten und in den Magen gelangten.

Enderlen und Hess (4) nahmen an einer Reihe von Hunden die Umdrehung einer Dünndarmschlinge oder des grössten Teiles des Dünndarmes vor. An einem der Versuchstiere konnten nach der Operation Ausnutzungsversuche vorgenommen werden, es zeigte sich, dass sowohl für N, als auch für Fett und Kohlehydrate, die Ausnutzung eine gute war. Der Stuhlgang erfolgte dabei ganz regelmässig. — An einem zweiten Hunde wurde längere Zeit nach der Darmumdrehung der Darm wiederum freigelegt und der elektrischen Reizung unterworfen; es zeigte sich, dass das umgedrehte Darmstück auf den faradischen Strom in der gleichen Weise reagierte, wie das intakte. Es beweist dieser Versuch das Vorhandensein einer Antiperistaltik des umgedrehten Stückes.

Marcus (5) wendet sich gegen die Behauptung von Posner und Levin, dass Koprostasen selbst geringen Grades den Darm für Bacterien durchgängig machen, und dadurch sogar zu Allgemeininfectionen führen können, auch wenn die Darmschleimhaut keine nennenswerten Veränderungen erleidet. M. kommt auf Grund zahlreicher eigener Versuche zum Ergebnisse, dass obige Befunde nur der fehlerhaften Versuchsanordnung entsprungen seien, und dass, einwandsfreie Methodik vorausgesetzt, eine Aufnahme von Bacterien in den Organismus selbt bei hochgradiger Koprostase nicht erfolgt.

Müller (6) prüfte die Celluloseverdauung im Magen-Darmkanal der Pflanzenfresser auf das Auftreten von Zucker als Zwischenprodukt bei der Celluloseverdauung; er konnte indessen solchen bei Ziegen niemals nachweisen.

Hofbauer (7) verteidigt seine auf Grund früherer Versuche aufgestellte Behauptung, dass Fett auch unverseift resorbiert werden könne. Denn der Befund von gefärbtem Fett in den Chyluswegen nach Verfütterung von rot gefarbter Butter lässt sich nicht durch Annahme einer Resorption von gelöstem Farbstoff erklären.

Rosenberg (8) konnte durch Tierversuche den Nachweis führen, dass auch verseiftes Fett zu seiner Resorption der Galle in demselben Masse bedürfe, wie Neutralfett und Fettsäure. Einen Beitrag zu der Frage, in welcher Form das Fett resorbiert wird, liefert die Arbeit nicht.

Friedenthal (9) glaubt, dass das Protoplasma als solches für den Vorgang der Resorption äusserst wichtig sei. Er fasst das Protoplasma als ein schaumartiges Gebilde auf, dessen dünne Wabenwände aus lecithinartiger Masse bestehen, während der Inhalt aus colloiden wässrigen Lösungen besteht. Während Oelsäure sehr gut von diesem Protoplasma gelöst wird, ist Milchzucker so gut wie gar nicht protoplasmalöslich, da er nur in sehr geringer Menge von Blutscheiben, Pflanzenzellen und Darmepithelien aufgenommen wird. Die Resorption der Kohlenhydrate bedarf daher noch weiterer Aufklärung.

Interessante Beobachtungen über die Sensibilität der Bauchhöhle hat Lennander (10) gelegentlich einer Operation gemacht, die er unter Schleich'scher Anaesthesie ausführte. Er fand das Peritoneum parietale äusserst empfindlich, besonders für Dehnung und für leichtes Schaben. Dagegen vertrug der kranke wie der gesunde Darm am Jejumum stärkere Insulte ohne Schmerzempfindung. Offenbar hat also weder das Jejumum noch das Dünndarmmesenterium Nerven für die Perception von Schmerzen. Auch bei Bauchoperationen konnte L. starke Empfindlichkeit des Peritoneum parietale constatieren, während dieselbe am Omentum fehlte. Was für Omentum und Darm gilt, trifft für sämtliche Abdominalorgane zu. Gallenblase, Harnblase, Nieren und der Magen an der grossen Curvatur sind für operative Eingriffe unempfindlich; die Serosa dieser Organe ist frei von sensiblen Nerven. Dagegen verlaufen in der Suberosa des Peritoneum parietale zahlreiche Nervenfassern von den Intercostal-Lumbal- und Sacralnerven. Daher erklärt auch L. den Kolikschmerz durch eine hastig aufgetretene Dehnung der Nerven im Peritoneum parietale. Auch die sonstigen Krankheiten im Magendarmkanale (Ulcera, Krebs, Catarrhe) machen wahrscheinlich nicht eher Schmerzen, als bis eine begrenzte oder diffuse Entzündung im Peritoneum parietale vorhanden ist.

Popielski (12) hat Hunden den Plexus coeliacus exstirpiert, und zwar indem er die ganze Nervenmasse zwischen der Art. coeliaca und Art. mesenter. entfernte. Die nach diesem Eingriffe erfolgten Symptome waren folgende: I. Zu Lebzeiten. a) In der

ersten Periode dünner, blutfarbener Stuhl. b) In der zweiten Periode weissgrauer, breiiger Stuhl. c) Uebelriechend; in dem breiigen Stuhl grosse Epithelfetzen, im dünnen Stuhl kleine weissgelbe Flocken. II. Bei der Section: 1. Starke Hyperaemie und Blutergüsse im Magen, Duodenum, Dünn- und oberen Dickdarm. 2. Geschwüre im Magen, Duodenum und oberen Dünndarm. 3. Schwund der Peyer'schen Haufen. — Im Urin ist weder Eiweiss noch Zucker, noch Aceton nachgewiesen worden. Nach der Operation waren die Hunde meisst deprimiert, hatten guten Appetit, von 13 operierten Hunden leben 5 (3—3½ Monat), 8 sind in den ersten 24 Stunden, die übrigen in 2—25 Tagen zu Grunde gegangen. Als Todesursache ist die profuse Diarrhoe anzunehmen. Um zu beweisen, dass obige Erscheinungen durch das Fehlen des plexus coeliacus und nicht durch Continuitätstrennung zwischen den Bauchorganen und den Eingeweidenerven herrühren, hat P. beiderseits 2 cm. Eingeweidenerven exstirpiert, und blieben die Erscheinungen, die nach Entfernung des Plex. Coeliacus eintraten, aus. Aus den Versuchen ergiebt sich: 1. im plex. coeliacus sind selbständige vasomotorische Centra enthalten, 2. der plex. coel. übt einen selbständigen Einfluss aus auf die Motilität des Darms, 3. infolge von hochgradiger Erweiterung der Gefässe nach Exstirpation des plex. coeliacus und der daraus folgenden Blutdrucksteigerung platzen die Gefässe, bilden sich Ekchymosen, Gewebsnekrose, und daraus entstehen unter dem Einfluss des Magen- resp. Pankreassaftes Ulcerationen, 4. die Abschürfung des Darmepithels und der Schwund der Peyer'schen Haufen sind wahrscheinlich Folgen der Ekchymosenbildung in der Schleimhaut des Darmes. Bei sämtlichen Versuchen mit dem plex. coeliacus tritt hochgradiger Schmerz auf: es genügt nach Durchtrennung des Rückenmarks unterhalb der medulla obl., den plexus coel. leicht zu berühren, damit der Rumpf des Tieres zusammenzuckt. Daraus folgt, dass der plex. coel. die Sammelstelle aller sensiblen Reize darstellt, die vom Peritoneum ausgehen, und dass diese Reize durch den plex. coeliacus in das Rückenmark und das Gehirn gelangen.

Wesener (13) hat mehrere Versuche angestellt, um zu sehen, ob Indicanurie und Oxalurie stets Hand in Hand gehen, und kam zu folgenden Schlüssen:

1. Spuren von oxalsauren Salzen finden sich auch normal im Urin und stammen von der Nahrung.

2. Oxalkrystalle weisen auf gastrointestinale Gährungen hin. Man muss dann an Oxalsäure reiche Nahrung vermeiden.

3. Krystalle von Oxalsäure sind nicht beweisend für einen hohen Grad von Säure, weil sie ja mit Kalk in Lösung sein können.

4. Indican findet sich oft, aber nicht immer, mit Oxalsäurekrystallen combiniert.

5. Eine Fleischnahrung bei Hyperacidität vermehrt die fermentativen Processe.

6. Bei Hyperacidität ist sowohl Indican, wie Oxalsäure vermehrt.

7. Die Symptome der oxalsauren Diathese beruhen auf toxischen Producten.

Wolowski (14) beschreibt eine neue Methode der quantitativen Indicanbestimmung im Harn, welche auf dem Jaffé'schen Princip der Oxydation durch ein unterchlorigsaures Salz beruht, aber in anderer Weise ausgeführt wird. Mit dieser Untersuchungsmethode sammelte W. eine Reihe von Beobachtungen. Er fand, dass bei vielen Krankheiten die Indicanurie die einzige Krankheitsursache ist, sodass man die Pat. durch eine Beseitigung der Indicanausscheidung heilen kann. Solche Krankheiten sind vor allem gewisse Hautkrankheiten, ferner der sog. Vertigo stercoalis, der von der chronischen Ueberfüllung des Dickdarms herrührt, und andere. Am häufigsten ist die Indicanurie bei gastrischen Krankheiten und noch mehr bei Dünndarmkrankheiten. — Therapeutisch geht man gegen die erhöhte Indicanurie, d. h. die erhöhten Fäulnisprozesse im Darm durch Clystiere und Abführmittel vor. — Prophylaktisch ist Hydrargyrum bijodatum in einer Dosis von 1 cgr. erforderlich. W. glaubt, dass dieses Präparat ein gutes prophylaktisches Mittel gegen die Cholera sein könnte, bei welcher bekanntlich die Indicanurie die höchsten Grade erreicht.

Craig (16) lobt zur Untersuchung der Fäces auf Amöben die Anfertigung von Strichpräparaten mit nachfolgender Färbung; als beste Farblösungen ergaben sich: Carbolfuchsin, Löffler's Methylenblaulösung und Thionin.

Pal (17) widmete der überaus complicierten Frage der Opium- und Morphin-Wirkung auf den Darm eine grössere Versuchsreihe; namentlich sollte hierdurch das bisher ungeklärte Problem gelöst werden, warum kleine Dosen obiger Mittel im Gegensatz zu grösseren direct stuhlbefördernd wirken; denn diese Erscheinung bleibt unverständlich, solange die Theorie von der einfachen Darmlähmung oder einfachen Hemmung durch den erregten Splanchnicus zu Recht besteht. — P. schaltete, wie Lepros und Onimus, in den zu untersuchenden Dünndarmabschnitt einen Gummiballon ein, der mit einem registrierenden Manometer in Verbindung stand, und konnte nun beobachten, dass an Stelle der niedrigen Wellen, die den rythmischen Darmcontractionen entsprachen, wenige Secunden nach Application einer intravenösen Injection von Opium oder Morphin weit schärfer markierte Wellen auftraten. — Dasselbe geschah, wenn auch viel später, nach subcutaner Injection oder Application per os. — Weitere Versuche lehrten, das weder Vagus noch auch die Splanchnici eine wesentliche Rolle bei diesen Erscheinungen spielen,

und dass es hauptsächlich um eine Erregung der in der Darmwand befindlichen Fanglinie sich handelt, wodurch eine Erhöhung des Darmtonus zu Stande kommt. „Da .... Ring- und Längsmuskellager in gleichem Maasse beeinflusst werden, ergiebt sich ...... offenbar .... .. eine active Mittelstellung, nicht eine passive, wie man angenommen hat.“ Ueberraschenderweise zeigte es sich bei den am Dickdarm genau in derselben Weise eingerichteten Versuchen, dass auch dieser durch Opium und Morphin nicht gelähmt sondern zunächst zu kräftiger Contraction, und nachher in die oben, beschriebene rythmische Bewegung mit scharf markierten Wellen, in „Pendelbewegungen“ gebracht wird. — Auf diesen erhöhten Dickdarmtonus führt P. die Aeusserung mancher Patienten zurück, dass sie nach Opiumgenuss das Gefühl hatten, „als ob der Darm verschlossen wäre“. —

Strasburger (18) konnte vermittelst der von Volhard-Pflüger angegebenen Kupferrhodanürmethode auch kleine Mengen Stärke in den Fäces quantitativ bestimmen, die erhaltenen Zuckerwerte bleiben aber im Kot stets etwas hinter der wahren Menge zurück.

Fromme (19) fand, dass die neuerdings von Sahli angegebenen Glutoidkapseln im Reagenzglas vom Pepsin erst in $7^1/_4$ Stunden, vom Pancreassaft nicht vor 2 Stunden 35 Minuten gelöst wurden. Er verabreichte die Kapseln gleichzeitig mit einem Probefrühstück, heberte nach einer Stunde den Magen aus, um die Motilität zu bestimmen und zu sehen, ob sich die Kapseln auch nicht gelöst hätten, und untersuchte schliesslich von Zeit zu Zeit den Speichel auf ausgeschiedenes Jod. Er fand, dass, wenn die Reaction innerhalb $3^1/_2$ bis 5 Stunden auftrat, die Magenmotilität und die Pankreasfunction gut waren. Tritt die Glutoidreaction später als nach 7 oder 8 Stunden auf, so können entweder die Kapseln durch verschiedene Ursachen im Magen zurückgehalten sein, oder es kann die Pankreasfunction unzureichend sein.

Roszkowski (21) kommt auf Grund seiner Erfahrungen mit Goryt zu folgenden Schlüssen: 1. vor allem mus das Goryt, um wirkungsvoll zu sein, in 1,0 CaO_2 mindestens 80 ccm O enthalten. 2. in allen Fällen von Dyspepsia acida war die Wirkung des Goryts eine günstige, 3. in Fällen von Catarrhus intestinalis übt das Goryt eine desinficierende Wirkung aus — was nicht nur klinisch, sondern auch durch Nachweis der Abnahme von Indican und Aetherschwefelsäuren festgestellt wurde; 4. von Nebenwirkungen des Goryts ist nur 2mal in 49 Fällen bei zu grosser Dosis Erbrechen beobachtet. Sonst keine Nebenwirkung. Das Goryt ist von Prof Nenki angegeben und wird von Heyden (Radebeul) hergestellt Die Dosis = 1,0 pro die.

b) Symptomatologie und Diagnostik; Obstipation und Diarrhoe, Entzündungen, Anomalieen der Lage, Resorption, Secretion; Missbildungen, Neubildungen, Parasiten, Ulcera, Verletzungen, Fremdkörper, Autointoxicationen, Varia.

22) Mazeran, La constipation spasmodique. Presse médicale. 22. Février. 23) Wallerstein, P. S., Ueber Cylindrurie und Albuminurie bei künstlich erzeugter Koprostase. Berliner klin. Wochenschrift, No. 21, 24.) Stiller, B., Ueber diarrhoische und obstipatorische Albuminurie, Wiener Med. Wochenschr., No. 6, u. Orvosi Hétilap, No. 4. 25) Edlefsen, G., Ueber Febris ex obstipatione. Klinisch-therapeut. Wochenschr., No. 46. 26) Fürst, L., Ueber den Zusammenhang zwischen psychischer Verstimmung und chronischer Verstopfung. Wiener Med. Presse, No. 12. 27) Lucke, Robert, Ueber Kolikschmerzen. Wien. klin. Wochenschr., No. 27. 28) Soupauld, Diarrhée chronique et insuffisance du suc gastrique. Société médicale des Hôpitaux, 1901. 29) Daly, R. L., The management of tuberculous diarrhoe. Denver Med. Times, Oktober. 30) Solowjew, Balantidium coli als Erreger protrahierter Durchfälle. Wratsch, No. 12. 31) Grunow, Ein Fall von Protozoen (Coccodien?)-Erkrankung des Darms. Archiv f. experiment. Path. und Pharmacol., Bd. 45, p. 262. 32) Deetz. Eduard, Ueber Darmgries. Dtsch. Archiv f. klin. Medicin, Bd. 70, p. 365 33) Duckworth, Dyce and Garrod, A. E., Intestinal sand, Royal med. and chir. Society, 26. Febr. 34) Schmidt, Adolf und Strassburger, J., Experimentelle und klinische Untersuchungen über Functionsprüfung des Darms; über die intestinale Gährungsdyspepsie der Erwachsenen (Insufficienz der Stärksverdauung). Archiv f. klin. Medicin, Bd. 69, p. 570. 35) Westphalen, H., Ueber die sogenannte Enteritis membranacea. Berl. klin. Wochenschr. No. 14—16. 36) Robison, John A., Membranous Colitis. Medicine, January. 37) de Langenhagen, Maurice, L'enterocolite mucomembraneuse, enquête sur certains points contreversés de son histoire. Presse Médicale, 11. Mai. 38) Mannaberg, Julius, Pathogenese und pathologische Anatomie der Colitis membranacea. Wiener Medic. Wochenschrift, No. 43, 44. 39. Kruse, Weitere Untersuchungen über die Ruhr und die Ruhrbacillen. Dtsche. Med. Wochenschrift, No. 23. 40) Flexner, Simon, Aetiology of dysentery. Journ. Americ. Med. Assoc., 5. Jan. 41) Deyke, Zur Aetiologie der Dysenterie. Dtsche. Med. Wochenschrift, No. 1. 42. Curry, Joseph, Dysenteric diseases of the Philippine-Islands, with special reference to the amoeba, coli as a causative agent in tropical dysentery. Boston. Med. Surg. Journ., vol. 144, No. 8. 43) Bornhaupt, Leo, Darmnekrose mit einer fraglichen aetiologischen Basis. Dtsche. Med. Wochenschr., No. 24. 44) Einhorn, Max, Remarks on Enteroptosis. Med. Record, 13. April, und Zeitschrift f. prakt. Aerzte, No. 7, 8. 45) Cséri, Janos, Ueber den heutigen Stand der Frage nach der Enteroptose. Orvosi Hetilap, No. 21. 46) Reinbach, Georg, Combination von congenitalem partiellem Defect und Lageanomalie des Dickdarms mit erworbener Stenose. Beitr. z. klin. Chirurgie, Bd. 30, p. 110. 47) Babcock, W. Wayne, Common anomalies of the colon. International Med. Magazine, March. 48.) Hedlund, Aug. u. Hellström, N., Zur Kenntnis der Darmmyome, Hygiea, H. 4. 49) Libman, E., Ueber Dünndarmsarkome. Grenzgeb. d. Med. und Chirurgie, Bd. VII, p. 446.

50) Jaboulay, Kyste gazeux de l'intestin; rétrécissement du pylore. Lyon médical, 1901. 51) Fuchsig, Ernst, Zur Casuistik der Darmlipome. Wiener klin. Wochenschr., No. 8. 52) Fisher, Th., Two cases of sarcoma of the intestine with secondary infection in one by a gas forming bacillus. Bristol. Med. Chirurg-Journal, March. 53) Katsurada, Fujiro, Beitrag zur Kenntnis des Distomum spatulatum. Beitrag z. pathol. Anat. u. allg. Path., Bd. 28, p. 479. 54) Albu, Zum Begriffe des Wortes „Autointoxication". Wiener Medicin. Wochenschr., No. 1. 55) Krassnow, Ueber Veränderung des Blutes der Tiere bei Autointoxication vom Darme aus, Wratsch, No. 11 (Experimentelle Studie). 56) Gilbert et Herscher, Des lésions intestinales causées par l'élimination des poisons. Société anatomique de Paris, 1901. 57) Strauss, H. und Philippsohn, H., Ueber die Ausscheidung enterogener Zersetzungsprodukte im Urin bei constanter Diät. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 40, p. 369. 58) Grawitz, E., Zur Frage der enterogenen Entstehung schwerer Anaemieen. Berliner klin. Wochenschrift, No. 24. 59) Mühlig, F., Ueber Wismutvergiftung. Münch. Med. Wochenschr., No. 5. (2 Fälle von Stomatitis, hervorgerufen durch Application von chemisch reinem Wismut auf Wunden). 60) Krause, Paul, Casuistischer Beitrag zur Kenntnis der acuten Sublimatvergiftung. Dtsche. Med. Wochenschrift, No. 8. 61) Lubowski, A., Befund von Schweinerotlaufbacillen im Stuhl eines ikterischen Kindes. Ibidem. 62) Brontelle, Contribution à l'étude des pseudoinfections et infections puerperales d'origine intestinale. Thèse de Paris 1901. 63) Viaunay, De l'adén, opathie inguinale dans les cancers visceraux. Gazette des Hôpitaux, 1901.

Wallerstein (23) untersuchte den Einfluss künstlicher Koprostase auf die Nieren resp. den Harn und unterband zu diesem Zweck Hunden und Kaninchen den Anus. Schon nach 24 Stunden traten Eiweiss und Cylinder im Harn auf, die bis zum Tode des Tieres wesentlich zunahmen. Bei den Hunden traten nur Cylinder, ohne Eiweiss, auf. Aus dem Befund, welchen W. bei der histologischen Untersuchung der Nieren erhob, zieht er den Schluss, dass bei der Bildung der Cylinder die Epithelien der Harnkanälchen die Hauptrolle spielen.

Stiller (24) führt die seit längerer Zeit bekannte Albuminurie bei Durchfällen, und die jüngst von Kobler beschriebene Albuminurie bei Obstipation — im Gegensatz zu Kobler, der für letztere Erscheinung eine durch den Kolikschmerz reflectorisch bedingte Störung der Nierenblutversorgung annimmt — auf folgende Ursachen zurück: Verringerte Flüssigkeitsaufnahme, hierdurch Schädigung des Nierenparenchyms; ferner Resorption toxisch wirkender Substanzen aus dem stagnierenden Darminhalt.

Edlefsen (25) hält trotz vielfacher Ablehnung autoritativer Aeusserungen daran fest, dass eine einfache Kotstauung Fieber erzeugen könne, allerdings meistens nur von kurzer Dauer (z. B. 1 Tag), bis eben eine Entleerung und dadurch auch eine Ausscheidung der Toxine erfolgt, die die erhöhten Temperaturen hervorbringen. — Letztere können bis zu 40° erreichen, sind oft von Remissionen

unterbrochen, wie sie bei septischen Zuständen vorkommen. — Besonders lehrreich sind solche Fälle, in denen das Individuum in sehr grossen Pausen an ganz kurz dauernder Obstipation und ebenso kurz währender Temperatursteigerung erkrankt.

Fürst (26) weist auf den engen Nexus hin, der zwischen habitueller Obstipation und Störungen des Nervensystems besonders häufig an Frauen beobachtet wird. Bald sind es Erscheinungen hochgradiger Depression, bald wieder Excitations-Erscheinungen, die durch Regelung der Darmthätigkeit oft in überraschend kurzer Zeit sich beheben lassen.

Lucke (27) sucht der Frage näher zu treten, wie die in vielen Bauchorganen vorkommenden Kolikschmerzen zu deuten sind. Er hält die alte Anschauung, dass die krampfhaften Muskelcontractionen es sind, die als Kolikschmerz empfunden werden, für unhaltbar. — Diese Kolik sei nichts anderes als „acuter Spannungsschmerz“, der einmal durch plötzliche Flüssigkeitsansammlung bei verlegter Abflussöffnung, ein anderesmal (wie in der Niere) durch plötzliche Drucksteigerung im Parenchym bei völliger Intactheit der Abflusswege; im Darm endlich durch Contraction der Ringmuskulatur und den hierdurch bedingten Abschluss von Darminhalt erzeugt wird.

Daly (29) rühmt besonders die Anwendung des Tannopins in Gaben von 0,6 p. d. bei der Behandlung tuberkulöser Diarrhöen. D. berichtet über neun Fälle verschiedener Formen von Diarrhoe, in denen er dieses Medikament mit Nutzen anwandte. D. empfiehlt das Tannopin besonders seiner nicht toxischen Eigenschaften wegen, sowie wegen seiner besonderen Zusammensetzung, infolge deren es seine Wirkung direkt auf die erkrankte Stelle ausübt; ausserdem ist das Tannopin geruch- und geschmacklos.

Einen Fall von protrahierter, durch Balantidium coli hervorgegerufener Diarrhoe benutzte Solowjew (30), um zahlreiche histologische Untersuchungen des afficierten Darmes anzustellen. Es erwies sich, dass das Balantidiun zufolge seines selbständigen Bewegungsvermögens die Dickdarmschleimhaut durchdringt und gewisse Veränderungen derselben hervorruft. In der Submucosa angelangt, vermehren sich die Balantidien dort und verursachen die allergrössten Schädigungen. Zwischen den Muskelfasern durchdringend, gelangen sie in die Subserosa. Durch das tiefe Eindringen der Parasiten in das Gewebe erklärt sich der hartnäckige Verlauf des durch denselben erzeugten Leidens.

Bei einem Patienten mit Diarrhoeen fand Grunow (31) im Stuhl Parasiten, die er als Coccidien anspricht. Ihre Pathogenität in diesem Fall erschien deshalb wahrscheinlich, weil sich, ihrer Verbreitung entsprechend, pathologisch-anatomische Veränderungen der Schleimhaut vorfanden, z. B. Epithelverlust der Darmzotten.

Deetz (32) bekam sandartige Massen, die ein Patient unter grossen Schmerzen aus dem Darm entleerte, zur Untersuchung. Er fand darin zumeist anorganische Bestandteile, hauptsächlich phosphorsauren Kalk.

Duckworth und Garrod (33) beschreiben den Fall einer 33jährigen Frau, die an hartnäckiger Diarrhoe litt, aber ausser einer mässigen Verdickung der Wand des Colons keine organischen Krankheitsveränderungen darbot. In ihren Stühlen fand sich ein rotbrauner Sand, ähnlich Harnsäureniederschlägen, welcher sich bei der chemischen Untersuchung als hauptsächlich aus Calciumoxyd und Phosphorpentoxyd bestehend erwies. Die Autoren nahmen an, dass dieser Sand wahrscheinlich im oberen Teile des Colon gebildet wurde.

Schmidt und Strassburger (34) fanden, dass bei der intestinalen Gährungsdyspepsie, dem von ihnen aufgestellten Krankheitsbild, ein Kot ausgeschieden wird, der an Kohlehydraten, weniger an Stickstoffsubstanzen, sehr reich ist, dessen Fettgehalt aber geringer ist als bei gesunden. Nach der Beschreibung, welche Sch. und St. von dem Krankheitsbild geben, hat dasselbe in den subjectiven Beschwerden sehr wenig Charakteristisches an sich. Die Ursache der Gährungsdyspepsie liegt in einer Störung der Dünndarmverdauung; infolge dessen gelangt ein an Stärke reicherer Koth in den Dünndarm, in dessen oberen Teilen eine erhöhte Gährung auftritt. Man muss die Krankheit vorläufig als eine rein functionelle Störung auffassen, da man irgend welche anatomischen Grundlagen nicht kennt. Die Diagnose stützt sich lediglich auf den Ausfall der Gährungsprobe in den Faeces; im übrigen giebt die Kotuntersuchung negative Ergebnisse.

Westphalen (35) beschreibt einen Fall von Enteritis, bei welchem reichliche Massen formlosen Schleims ohne Schmerzen ausgestossen wurden, bei gleichzeitig bestehender Obstipation; und einen weiteren Fall, bei welchem zeitweise farbloser Schleim, manchmal auch strangförmige Gebilde, aus dem Darm abgingen. Bei der Ausstossung der letzteren zeigten sich regelmässig Erscheinungen von spastischer Obstipation. Einmal gingen im letztgenannten Falle der Entleerung eines strangförmigen Gebildes sehr starke, wehenartige Schmerzen in der linken Bauchhälfte voraus, die vollkommen dem klinischen Bild der Colica mucosa entsprachen; während des Schmerzanfalles wurde das Colon descendens als contrahierter Strang gefühlt. Durch Opiumbehandlung trat Besserung ein.

Robison (36) behauptet, dass eine sekretorische Funktionsstörung der den Darm versehenden Nerven die Grundursache dieser Affection ist. Die Mortalitätsziffer ist niedrig. Jedoch ist das Leiden in der Regel chronisch. Betreffs der Behandlung legt R. viel Gewicht auf Ausspülungen des Darms mit heissem (8° C.) Wasser oder mit einer Methylenblaulösung (1 : 20000).

Auf eine reiche Erfahrung gestützt — 600 Fälle — bespricht Langenhagen (37) einige wichtige Punkte aus dem Kapitel der Enteritis mucomembranacea. Wenn man die Krankengeschichte der Pat. mit Enteritis genauer studiert, findet man immer eine an nervösen Erscheinungen reiche Vergangenheit; viele zeigen auch eine nervöse hereditäre Belastung. Auch Arthritiker findet man unter ihnen. Die Darmatonie, die bei solchen neurasthenischen Individuen besteht, ruft die chronische Verstopfung hervor und diese wiederum durch die mannigfachen Reize, welche der Darm erleidet, die Colitis; die dabei auftretenden Darmstörungen steigern die primäre Neurasthenie oft bis zu ausgesprochener Hypochondrie. Manchmal, aber nur ausnahmsweise, ist auch eine acute Enteritis die primäre Affection. Die Colitis mucomembranacea ist übrigens bei Männern viel häufiger, als man gewöhnlich glaubt. Unter 600 Fällen fand L. 141 Männer, 435 Frauen und 24 Kinder; die grössere Zahl der Kinder wird dadurch erklärlich, dass die Colitiden des Kindesalters als fieberhafte Affectionen auftreten mit acutem Verlauf und schweren Erscheinungen, welche oft den Tod herbeiführen, also echte Infectionskrankheiten sind und grundverschieden von der Colitis membranacea der Erwachsenen. Metritis oder Entzündungen der Tuben und Ovarien sind unter den 455 Frauen nur 86 mal notiert, d. h. in 19 % der Fälle, man kann also nicht sagen, dass die Enteritis membranacea eine direkte Folge mechanischer Einwirkung ist oder durch Fortpflanzung der Infection von den erkrankten Unterleibsorganen aus entsteht. L. beschreibt auch eine Form der Colitis, die mit Diarrhœen einhergeht; er fand dieselben 32 mal unter seinen 600 Fällen. Das klinische Bild ist fast immer das gleiche. Nach anfänglicher Verstopfung treten in einem gegebenen Augenblick chronische Diarrhœen auf, nach einiger Zeit findet man verschiedentlich Schleimmembranen, Schmerzen im Darm, nervöse Erscheinungen etc. L. glaubt, dass die andauernden Diarrhœen ein Reiz sind, der schliesslich zu chronischer oberflächlicher Entzündung der Schleimhaut führt. Pat. mit Colitis membranacea sind gewöhnlich in der Ernährung heruntergekommen, haben eine kleine Leber und ab und zu entfärbten Stuhl. Lithiasis intestinalis hat L. 55 mal beobachtet. Er glaubt, dass Appendicitis nur selten im Verlauf einer Colitis auftritt.

Im Anschlus an seine ersten, bereits früher referierten Untersuchungen macht Kruse (39) weiterere Mitteilungen über die Ruhr. Im Kapitel „Aetiologie der Ruhr“ bringt er weiteres Material zu der von ihm gemachten Entdeckung des Ruhrbacillus. Im II. Kapitel „Bekämpfung der Ruhr“ bespricht er die Impfung mit sterilisierten Culturen zur Erzielung einer künstlichen Immunität gegen Ruhr. K. konnte nachweisen, dass die Impfung mit einer kleiner Menge Cultur schon eine recht beträchtliche Anhäufung specifischer Stoffe im Blut bedingt; trotzdem kommt er zu dem Resultat, dass vorläufig die Aus-

sichten auf eine erfolgreiche specifische Bekämpfung der Ruhr nur gering sind. Die wichtigsten Mittel zur Bekämpfung der Seuche liegen z. Z. in hygienischen Massregeln. Die ruhrartigen Erkrankungen, die in Irrenhäusern vorkommen, haben mit der eigentlichen epidemischen Ruhr nichts zu thun, sind aber wahrscheinlich auf nahverwandte Bacterien zurückzuführen.

Flexner (40) bespricht die neuen Arbeiten über Dysenterie, darunter auch seine eigenen Studien. F. ist der Ansicht, dass die tropische Dysenterie sich aus zwei verschiedenen Formen zusammensetzt, einer bacillären und einer durch Amöben verursachten.

Deyke (41) nimmt die Priorität der Entdeckung eines für die Dysenterie specifischen Bacillus, der von anderer Seite beschrieben wurde, für sich in Anspruch. Er konnte bei Katzen durch Verfütterung virulenter Reinculturen des fraglichen Mikroorganismus das typische Bild der Dysenterie erzeugen. Auch die histologischen Veränderungen entsprachen den beim Menschen gefundenen.

Curry (42) sagt in einem Bericht über dysenterische Erkrankungen, dass Amoeben in etwas über 66 pCt. aller Dysenteriefälle, die zur Section kamen, gefunden wurden. In verschiedenen acuten Dysenteriefällen, die seciert wurden, fand sich ein mit dem von Shiga und Flexner beschriebenen identischer Bacillus in den Kulturen. C. schliesst mit der Bemerkung, dass in den Philippinen zwei Typen von Dysenterie vorkommen, die Amoeben- und die acute Dysenterie, in welch letzterer zuweilen der Bac. Dysenterie von Shiga vorkam. Ausserdem giebt es subacute und chronische Fälle, in denen weder die Amoeba coli noch der Bacillus Dysenteriae gefunden wurde.

Bornhaupt (43) beschreibt den Fall eines Pat., der plötzlich unter unbestimmten klinischen Erscheinungen zu Grunde ging. Bei der Section fand sich eine circumscripte Nekrose in der Wand des Ileum, gleichzeitig eine starke Blutung in die Pleurahöhle. B. ist geneigt, die Nekrose auf den Verschluss eines Mesesenterialgefässes in Form einer Embolie, von der Pleurablutung ausgehend, zurückzuführen.

Einhorn (44) konnte unter 1912 Patienten mit Verdauungsstörungen 347 Fälle von visceraler Ptose feststellen, oder einen Prozentsatz von 18,15 pCt. Der Prozentsatz der Enteroptose betrug 26,5 pCt. bei Frauen und 1,9 pCt. bei Männern. Fast alle Fälle von Enteroptose waren mit Wanderniere versehen. In Bezug auf die Behandlung wird das grösste Gewicht auf eine reichliche Ernährung, sodann auf das Tragen einer Binde und geeignete Gymnastik gelegt.

Cséri (45) stellt im Anschluss an die Stiller'sche Lehre von der Costa fluctuans decima als neurasthenisches Stigma ein weiteres Symptom der neurasthenisch - enteroptotischen Veranlagung

auf: eine Lordose des Lendensegmentes der Wirbelsäure, gefolgt von einer Drehung des Beckens um die frontale Axe nach vorne; aus der nun resultierenden Formveränderung der vorderen Bauchwand leitet C. auf mathematischem Wege eine Verkleinerung des nach oben wirkenden Componenten des intraabdominellen Druckes ab, woraus dann die Senkung der Bauchorgane erklärlich wird.

Reinbach (46) beschreibt eine interessante Lageanomalie des Dickdarms: die Flexur war nach der rechten Becken- und Abdominalseite hin verlagert: der Anfangsteil des Dickdarms, Coecum, proc. vermiformis und Colon ascendens fehlten vollständig. Klinisch bestanden in diesem Fall Erscheinungen von Darmstenose, welche der Ausdruck alter, entzündlicher Prozesse waren. Der Patient wurde durch die Operation geheilt.

Babcock (47), der bei Sectionen die Lage des Colons studierte, fand dieselbe häufig abnorm. In den sieben Fällen, die B. anführt, fand er folgende Anomalieen: 1. Unregelmässiger Verlauf des ersten Teiles des aufsteigenden Colons. Ungewöhnlicher Verlauf und Dilatation der Omegaschleife. 2. Verlängerung und Lageveränderung der Sigmoidea. 3. Die Sigmoidea berührt den untern Pol der linken Niere. 4. Vergrösserte und verlagerte Flexura sigmoidea. 5. Aehnlicher Verlauf des Colon transv. 6. Ausgeprägt ähnlicher Verlauf, des Colon transv. 7. Anomalie der Lage des Quercolons. Diese sieben Fälle kamen unter 30 aufeinanderfolgenden Autopsieen vor. Die Illustrationen sind vorzüglich.

Hedlund und Hellström (48) beschreiben die Krankengeschichte eines 48 jährigen Mannes: seit sechs Jahren periodische Schmerzen im Bauche etc., vor vier Jahren ein beweglicher Tumor konstatiert, in letzter Zeit stets Wachsen desselben. Untersuchung: in der linken Bauchhälfte ein etwa mannskopfgrosser Tumor, an der vorderen und medialen Seite von elastischer Consistenz; Perkussion matt; beim Aufblasen des Colons deutliche Tympanie sowohl medialwärts als lateralwärts vom Tumor. Laparotomie: Der Tumor angewachsen an einer Dünndarmschlinge und an dem an der Aussenseite verlaufenden Colon; Lösung der Adhaesionen. Der Tumor mit breiter Basis hervorgehend aus dem Mesenterium der Dünndarmschlinge. Exstirpation. — Path. anat. Untersuchung; 14,5, 10, 8 cm, Länge, Breite, Dicke; auf der freien Fläche die Serosa glatt; starke Lobierung, wechselnde Consistenz, teigig, ödematös, aber auch fester; der mesenteriale Teil uneben und höckerig, hart, mit einer tiefen Einsenkung, entsprechend dem Eintritt der grossen Gefässe. Makroskopische Schnittfläche ziemlich uneben, mit weissen, fibrösen Strichen. Die peripheren, serosabekleideten Partieen teils weiss, teils blutig verfärbt, mit cystoiden Räumen serösen schleimigen oder hämorrhagischen,

weissfarbenen Inhaltes; die Warze meist von unebenem, dichtem, netzförmigem Gewebe. Verf. giebt eine ausführliche, geschichtliche Uebersicht unserer Kenntnisse von diesen Bildungen in pathologischer und klinischer Hinsicht.

Libman (49) berichtet über fünf Fälle von Dünndarmsarkom und bringt eine statistische Zusammenstellung zahlreicher, in der Litteratur veröffentlichter Fälle von Dünndarmsarkom. An der Hand dieser Statistik geht L. auf die Aetiologie, Pathologie und Symptomatologie der Krankheit ein. Da Arbeiten über Dünndarmsarkom schon wiederholt an dieser Stelle Gegenstand des Referats waren, so verweise ich bezüglich der genannten Kapitel auf die Originalarbeit. Hinsichtlich der Therapie vertritt L. den Standpunkt, dass in Fällen von Lymphosarkom mit ausgebreiteten Metastasen nicht einmal eine Explorativincision vorgenommen werden sollte, da dadurch das Eintreten des letalen Ausgangs nur beschleunigt wird. — Innerlich oder subcutan verabreicht, hat sich Arsen in einigen Fällen bewährt.

Ein Fall Jaboulay's (50) betrifft einen Mann mit einer narbigen Pylorusstenose. Vor dem Pylorus lag eine Dünndarmschlinge, die mit Gasblasen bedeckt war; die benachbarten Schlingen waren ebenfalls mit solchen Bläschen von Stecknadelkopf- bis Haselnussgrösse dicht besetzt; die Bläschen sassen in der Serosaschicht des Darms. Nach einer Gastroenterostomie, die man wegen der Pylorusstenose ausführte, genas der Kranke vollkommen.

Fuchsig (51) teilt die Krankengeschichte eines vorher nur an leichten Darmbeschwerden Leidenden mit, der plötzlich alle Erscheinungen des Ileus bot. Die Diagnose wurde auf Invagination gestellt und durch die bald vorgenommene Operation erhärtet. Als Ursache der Invagination fand sich ein wallnussgrosses Darmlipom. — Heilung.

Katsurada (53) veröffentlicht eine Studie über das Distomum spathulatum, einen in Ostasien vorkommenden Parasiten, der sich gewöhnlich in den Gallengängen aufhält, aber auch in den Pankreasgängen und im Duodenum vorkommt. Er bewirkt eine Verstopfung dieser Gänge, wodurch es secundär zu Icterus, Paukreassaftverhaltung etc. kommt. Später stellen sich infolge von Veränderungen des Leberparenchyms Störungen im Pfortadergebiete ein, die leicht zum Tode führen.

Albu (54) präcisiert den Ausdruck „ovarielle Autointoxication", auf die namentlich zur pathogenetischen Erklärung der Chlorose vielfach hingewiesen wird, als eine Benennung, der vielleicht Gewohnheitsrecht zukommt, die aber mit den Autointoxicationen, wie

sie im Magendarmkanal ablaufen, nichts zu thun hat. In diesen Fällen werden namentlich giftige Substanzen durch Bacterien erzeugt; während den Ovarien eine wirklich endogene Wirksamkeit in dem Sinne zukommt, dass sie, in den Mechanismus des Stoffwechsels eingreifend, durch specifische Drüsenzellenthätigkeit imstande sind, gewisse Bestandtheile der kreisenden Säfte ihrer schädigenden Wirkung zu entkleiden. Auf welche Weise diese Wirkung, und die anderer Organe mit „innerer Secretion", zustande kommt, ist heute noch gänzlich unbekannt.

Krause (60) beschreibt den Krankheitsverlauf eines Pat., der in selbstmörderischer Absicht 2 g Sublimat in Lösung genommen hatte. Die klinischen Erscheinungen waren: Stomatitis mit secundärer purulenter Parotitis; schwere Gastritis mit blutigem Erbrechen Enteritis und Colitis mit blutig-schleimigen Stücken, Nephritis und allgemeiner Kräfteverfall; trotzdem gelangte der Fall zur Heilung. Eine gleichzeitig bestehende Lungentuberkulose machte während der Intoxication keine Fortschritte, sondern zeigte eher eine Neigung zur Besserung.

Lubowski (61) züchtete aus den Faeces eines an Icterus erkrankten Kindes einen Bacillus, der alle Eigenschaften des Schweinerotlaufbacillus zeigte (Pathogenität für Mäuse etc.). Durch Kontrolversuche mit specifischem Schweinerotlaufserum wurde die Identität des gefundenen Bacillus mit dem des Schweinerotlaufs in der That festgestellt. L. glaubt, dass in seinem Falle der Bacillus an der Entstehung des Icterus schuld war. Der Schweinerotlaufbacillus darf also nicht mehr als ein für den Menschen ganz gleichgültiger Mikrobe angesehen werden.

c) Interne Therapie.

64) Polak, F., Zur Atropinbehandlung des Ileus. Wiener klin. Wochenschr., No. 17 (gleiche Fälle werden berichtet von Dietrich, Bofinger, Adam, Gähtgens etc., s. Münch. Med. Wochenschr., 1901. 65) Schmiedl, Hugo, Zur Behandlung der habituellen Obstipation. Ther. Monatsheft, Juni. 66) Spivak, C. D., Lavage of the stomach as a therapeutic agent in the treatment of habitual constipation. Journal Americ. Med. Assoc., 13. April. 67) Ewald, C. A., Das Purgatol, ein neues Abführmittel. Ther. d. Gegenwart, Mai. 68) Stadelmann, E., Das Anthrapurpurindiacetat („Purgatol"), ein neues Abführmittel. Dtsch. Aerzte-Ztg., No. 10. 69) Wenhardt, Johann, Ueber Purgo, ein neues Abführmittel. Orvosok Lapja, No. 14. 70) Wyss-Fleury, Ueber Oeleinläufe. Corresp. Blatt für Schweizer Aerzte, No. 3 (Beschreibung eines geeigneten Apparates für Oeleinläufe). 71) Blonsky, Franz, Ueber die Notwendigkeit der Einführung desinfizierender Mischungen des Ricinusöls (Resorcin-Benzonaphtol.-Ricinusöl), Resorcin-Salol-Ricinusöl u. dgl.). Nowiny lekarsk., No. 4, 5 (polnisch). 72) Beer, Herrmann, Ein mechanisches Laxans für Kinder. Klin.-Therap. Wochenschr., No. 22. 73) Cruikshank, The specific treatment of acute dysentery. N. Y. Med. Journal, No. 9, March. 74) Ruge, Reinhold,

Ein Wort zur Behandlung frischer Fälle tropischer Dysenterie. Dtsch. Med. Wochenschr., No. 14. 75) Grünbaum, Otto F., A preliminary note on the use of a serum in rectal feeding. Brit. Med.-Jornal, 6. April. 76) Richelot, Traitement du rein mobile par le massage. Société de Chirurgie. 1901. 77) Salignat, Le massage thérapeutique de l'abdomen, sa technique et ses indications. Thèse de Paris. 78) Witthauer, Kurt, Eine neue Leibbinde. Centralbl. f. Gynaekologie, No. 19.

Polack (64) sah die Erscheinungen des Ileus, der sich nach fünftägigem Darmverschluss einstellte, am sechsten Krankheitstage durch subcutane Application von 0,002 Atropin schwinden; als diese Injection an den nächsten 2 Tagen wiederholt wurde, löste sich auch der Darmverschluss, und stellte sich vollständige Heilung ein.

Schmiedl (65) giebt ein Kurverfahren an, wie er es in Marienbad bei der Behandlung der habituellen Obstipation seit mehreren Jahren mit gutem Erfolge übt. Dasselbe besteht in der planmässigen Verordnung kleiner Quantitäten einer kalten alkalisch-salinischen Quelle (Ferdinandsbrunnen), die drei Wochen hindurch in immer kleiner werdenden Mengen gegeben wird. Im übrigen ist die Behandlung eine diätetische; die Diät hat besonders die diätetischen Abführmittel zu berücksichtigen.

Spivak (66) hat beobachtet, dass bei Patienten mit habitueller Constipation eine gelegentliche Magenausspülung auf die Darmperistaltik günstig einwirkte, insofern die Patienten am folgenden Tage spontane Stuhlentleerungen hatten. Er hat daher dieses Mittel bei der habituellen Obstipation regelmässig angewandt und hat in der Mehrzahl der Fälle Erfolge erzielt.

Ewald (67) versuchte ein neues Abführungsmittel, das Purgatol, am Menschen. In 50 Fällen von chronischer, habitueller Obstipation gab er es in Dosen von 0,5 gr, resp. 0,3 gr. Das Mittel hat die Eigenschaften eines guten, aber langsam wirkenden Abführmittels, das ohne Leibschmerzen, Stuhldrang oder Tenesmus einen ausgiebigen breiigen Stuhlgang hervorruft. In seiner abführenden Wirkung kommt also das Purgatol dem Rhabarber gleich, ist demselben sogar noch überlegen, weil es ein stets gleiches Präparat ist und sich genau dosieren lässt.

Das Anthrapurpurindiacetat (Purgatol, Knoll u. Co.) soll nach Stadelmann (68) eine milde Reizwirkung auf den Darm ausüben. Für eine sichere Wirkung bedarf es einer Dosis von 2,0 gr., wie St. in 40 Fällen gesehen hat; der Preis des Mittels ist noch unbekannt.

Wenhardt (69) hat von dem „Purgo“ einem neuen Abführmittel, vorzügliche Resultate gesehen. Die eccoprotische Wirkung des Phenolphthaleins wurde vom Adjunkten am pharmakologischen Institut der Budapester Universität, Docent Dr. v. Vamossy, entdeckt; dasselbe wurde unter obigem Namen in Verkehr gebracht,

und scheinen die Pastillen (zu je 0,05 und 0,10 gr) ganz vorzüglich sich zu bewähren. — (Dies kann auch Referent aus seiner Ordination bestätigen.) —

Blonski (71) schlägt vor, vom Standpunkt der günstigen Wirkung der Desinficientien ausgehend und von der Allgemeinverbreitung des Ricinusöls, letzteres mit Resorcin resp. Benzonaphtol zu versetzen und als offizielles Präparat dem Handverkauf zu übergeben.

Beer (72) schlägt vor, um bei Kindern Stuhl zu erzwingen, das in den Anus eingeführte untere Ende eines Maximalthermometers dem Sphincter ani leicht anzudrücken und nun um die Axe des Rectum kreisförmig umzuführen, wobei der Radius dieser Kreisbewegung ständig zuzunehmen hat.

Cruikshank (73) empfiehlt bei der Behandlung der acuten Dysenterie, von grossen Dosen Magnesia sulfurica Gebrauch zu machen Er giebt 4 gr 3stündlich, bis ein Nachlass der Symptome eintritt. C. betrachtet die Magnes. sulf. als ein Specificum für Dysenterie und verwirft jede andere Behandlung.

Ruge (74) giebt bei der Behandlung der frischen Tropendysenterie der Ipecacuanha bei weitem den Vorzug vor dem Calomel. Während letzteres, besonders wenn man es nach der Empfehlung von Plehn in häufigen kleinen Dosen giebt, sehr leicht Stomatitis und andere Erscheinungen von Quecksilbervergiftung hervorruft und oft im Stich lässt, treten nach Ipecacuanha in Dosen von 4,0/160,0 oft plötzliche Besserungen ein.

Grünbaum (75) bringt eine vorläufige Mitteilung über günstige Erfahrungen mit Rinderserum, welches G. in eine Reihe von Fällen von Magengeschwüren zur Rectalernährung benutzt hat.

d) Darmchirurgie und Chirurgische Therapie: Verengerungen, Verschliessungen, Ileus, Volvulus, Invaginationen, Hernien; Chirurgische Technik; Varia.

79) Tóth, Julius, Contusion oder Darmriss? Gyógyászat, No. 17. 80) Hartmann, Des indications de la coeliotomie dans les contusions de l'abdomen. Société de Chirurgie, 1901. 81) Poirier, Cancer étendu de l'intestin resection intestinale; guérison. Société de Chirurgie, 1901. 82) Routier. Cancer mucöide de l'intestin; résection de 14 centimetres; guérison. Société de Chirurgie, 1901. 83) Sörensen, J., Ueber stenosierende Dünndarmtuberculose. Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 59, p. 169. 84) Pehu, Des rétrécissements multiples tuberculeux de l'intestin grêle. Lyon médical, 1901. 85) Machland, J., A case of tuberculous disease of the coecum in which the diseased portion of intestine was resected. Brit. Med. Journ., 11. May. 86) Siegel, Ernst, Die chirurgische Behandlung der Duodenalstenose. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurgie, Bd. VIII, p. 216. 87) Groves E. W., Case of extreme stenosis of the small intestine in an infarct (wahrscheinlich congenitaler Natur). Brit. Med. Journal, No. 23. March. 88)

Bührer, Ueber 2 Fälle, von Embolie der Aorta. Münch. Med. Wochenschrift, No. 15. 89) Umber, F., Beitrag zur Pfortaderobliteration. Grenzgeb. d. Med. und Chirurgie, Bd. VII, p. 487. 90) Schnitzler, Julius, Zur Symtomatologie des Darmarterienverschlusses. Wiener Med. Wochenschr., No. 11, 12. 91) Broca, Deux cas d'occlusion intestinale par torsion de l'intestin. Société de Chirurgie, 1901. 92) Bäumler, Ueber acuten Darmverschluss an der Grenze zwischen Duodenum und Jejunum. Münch. Med. Wochenschr., No. 17. 93) Krimow, Ueber einen Fall von Intussusception. Wratsch, No. 36. 94) Hermes, Einklemmung einer Dünndarmschlinge durch den ringförmig verwachsenen Wurmfortsatz. Dtsche. Med. Wochenschrift, No. 23. 95) Honsell, Bernhard, Ueber Darmeinklemmung in einer Lücke der Mutterbänder. Beitrag z. klin. Chirurgie, Bd. 29, p. 374 (Casuistik). 96) Kraft, Ludwig, Ein Paar Fälle von Ileus durch Missbildung des Mesenterium. Nord. Medic. Archiv, Bd. XI, No. 3, 1900. 97) Preindlsberger, Jos., Weitere Beiträge zur Operation des Ileus. Wien. klin. Wochenschrift, No. 5. 98) Kukula, Untersuchungen über Autointoxicationen bei Darmocclusionen. Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. 63, p. 773. 99) Chauvel, Deux cures de hernies inguinales volumineuses. Société de Chirurgie, No. 2, Mars. 100) Strandgaard, H., 3 Fälle von Hernia incarcerata mit langer Incubationszeit. Ugeskrift for Lägar, No. 47. 101) Herszky, Emanuel, Ueber Treitz'sche Hernien und ihre Bedeutung. Gyógyászat, No. 12, 16. 102) Boyer, La hernie accident du travail. Lyon médical. 103) Abée, Carl, Ueber Hernia duodenojejunalis. Beitrag zur pathol. Anat. u. allg. Pathologie, Bd. 29, p. 117. 104) Ekehorn, Gustav, Die Brüche des Meckel'schen Divertikels. Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. 64, p. 115. 105) Moser, Ein Fall von Coecum divertikel im Bruchsack. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 29, p. 308 (Casuistik). 106) Bilfinger, Zur Frage von der Entstehung der traumatischen Hernien. Arch. f. klin. Chirur., Bd. 64, p. 159. 107) Neumann, A., Ueber einen durch Laparotomie geheilten Fall von Hernia retrocoecalis incarcerata. Dtsch. Zeitschr. f. Chirur., Bd. 58, p. 255 (Die Diagnose wurde erst bei der Operation gestellt). 108) Borbely, Samu, Ueber die Herniotomie. Gyógyászat, No. 12—15. 109) Busse, Carl, Zur Radicaloperation der Nabelbrüche. Archiv für klin. Chirurgie, Bd. 63, p. 627 (Statistik über 22 Brüche der Nabelgegend). 110) Maass, H., Die Radicaloperation kindlicher Hernien. Dtsche. Med. Wochenschr., No. 10 (Technik). 111) Petersen, Walter, Ueber die Behandlung brandiger Brüche. Dtsche. Med. Wochenschr., No. 8. 112) Preindlsberger, Jos., Ueber Darmblutungen nach Reposition incarcerierter Hernien. Wiener klin. Wochenschr., No. 14. 113) Fredet, Remarques à propos d'une pièce de hernie obturatrice. Revue de Chirurgie, 1901. 114) Struppler, Theodor, Ueber den physikalischen Befund und die neueren klinischen Hülfsmittel bei der Diagnose Zwerchfellshernie. Dtsch. Arch. f. klin. Medicin, Bd. 70, p. 1 (bespricht an der Hand eines Falles die Diagnose „Zwerchfellshernie"). 115) Leclerc, Contribution à l'étude de la hernie diaphragmatique congénitale. Thèse de Paris, 1901. 116) Widenmann, Zur Casuistik der Zwerchfellhernien beim Lebenden. Berliner klin. Wochenschrift, No. 11. 117) Löderbaum, P., Ueber Darmexclusion. Upsala läkaref. Förhandl., H. VII. 118) Roskoschny, Friedrich, Zur Casuistik der Darmausschaltungen. Dtsche. Zeitschrift f. Chirurgie, Bd. 59, p. 406. 119) Delore et

Patel, De l'exclusion unilatérale daus les fistules rebelles de l'intestin. Revue de Chirurgie, 1901. 120) Clairmont, Paul, Casuistischer Beitrag zur Radikaloperation der Kotfistel und des Anus praeternaturalis. Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 63, p. 670. 121) Quenu et Judet, De la peritonisation dans les laparotomies. Revue de Chirurgie, 1901. 122) Rosenberg, Siegfried, Eine Methode zur Anlegung einer selbstschliessenden Darmfistel. Pfl. Archiv f. Physiologie, Bd. 85. p. 149. 123) v. Chlumsky, V., Ein resorbierbarer Darmknopf aus Magnesia. Centralbl. f. Chirurgie, No. 15 (Technik).

Nach Hartmann (80) ist bei Bauchcontusionen eine diffuse Spannung der Bauchdecken an der getroffenen Stelle, auch ohne dass irgend welche anderen Symptome vorhanden sind, eine Indication zur sofortigen Laparotomie. Er bringt als Stütze für seine Behauptung 27 neue Fälle. Zehnmal bestand eine Contractur der ganzen Bauchwand; in allen diesen Fällen ergab die Laparotomie das Vorhandensein einer Ruptur, fünfmal des Darms, zweimal der Leber, einmal des Mesenteriums und einmal der Blase. Der zehnte Patient, welcher die Operation verweigerte, starb an Peritonitis. In den übrigen 17 Fällen bestand keine Spannung der Bauchdecken; es wurde daher auch kein Eingriff gemacht und die Kranken gelangten sämtlich zur Heilung.

Sörensen (83) berichtet über fünf operierte Fälle von tuberkulöser Dünndarmstenose. Das Krankheitsbild setzt sich im wesentlichen aus zwei Gruppen von Erscheinungen zusammen: 1. aus den Erscheinungen, welche die Grundkrankheit, die Geschwürsbildung im Darme hervorruft, 2. aus den Zuständen, die nach Ablauf des eigentlichen Krankheitsprozesses als Folge der stenosierenden Narbenbildung auftreten. — Die letztgenannten Symptome sind für das in Rede stehende Krankheitsbild die wichtigsten; bei ihrer Besprechung bringt S. nichts Neues. — Was die Therapie anbetrifft, so ist bei ausgesprochenen Stenoseerscheinungen nur die chirurgische Behandlung eine Radicalbehandlung; die interne Therapie kann hier nur eine palliative sein. Ist die Passage noch nicht völlig verlegt, sodass eine energische Thätigkeit der Darmmuskulatur die Cirkulation noch aufrecht erhalten kann, so muss in erster Reihe die Nahrungsaufnahme reguliert werden. Dadurch gelingt es meist, das Auftreten von Ileuserscheinungen auf lange Zeit hinauszuschieben. Früher oder später aber tritt doch einmal die Operation in ihr Recht. Die bisherigen Erfahrungen indicieren meist die Enteroanastomose.

Siegel (86) bespricht die chirurgische Behandlung der Duodenalstenose. Sitzt dieselbe suprapapillär, so ist die Indicationsstellung und Operation dieselbe wie bei der Pylorusstenose. Bei der infrapapillären Duodenalstenose dagegen fliesst auch nach einer Gastroenterostomie die Galle und der Pankreassaft in den Magen. Trotzdem ist auch hier, wie die Erfahrung gelehrt hat, die Anlegung einer

Magen-Darmfistel eine lebensverlängernde oder lebensrettende Operation, je nach Art des Grundleidens. In einem von S. beobachteten Fall war sogar die Stenose des Duodenum nach der Operation rückgängig geworden.

Bührer (88) beschreibt zwei tötlich verlaufene Fälle von Embolie der Aorta abdominalis. In beiden Fällen lag der Embolie eine Mitralstenose zu Grunde. Auch in klinischer Hinsicht gleichen die Fälle den sonst in der Litteratur beschriebenen.

Umber (89) berichtet über einen Fall von vollständiger Obliteration der Pfortader bei normaler Leber; auch die Milzvene war obliteriert, ferner fanden sich frische Thromben im Gebiet d. V. mesaraïca inferior, der V. lienalis, gastrica und kleinerer Mesenterialvenen. Diese Pfortaderobliteration bestand wahrscheinlich schon seit Decennien; es hatte sich eine vollständige Compensation durch Entwickelung von Collateralbahnen ausgebildet, die das Blut aus den gestauten Gebieten des Pfortaderkreislaufs in das Gebiet der grossen Hohlvenen abführten. Solche günstige Compensationen kann man häufig auch bei Lebercirrhose durch frühzeitige Punction des Ascites erzielen.

Schnitzler (90) fügt zu den 2 bekannten Symptomencomplexen, wie plötzlich eintretende blutige Diarrhoe einerseits, und Ileus andererseits, die auf den Verschlus der Darmarterie (Embolie oder Thrombose) schliessen lassen, einen dritten, bestehend in hartnäckigster Obstipation und sehr starken Schmerzen, wie wenn sich die Därme „aufbäumen“ wollten. Diese Schmerzen können Monate hindurch täglich auftreten und sind auf eine relativ mangelhafte Blutversorgung der Därme zu beziehen. In der Ruhe würde das durch die collateralen Bahnen zuströmende Blut genügen; nicht so, wenn der Darm in die seinen normalen Functionen entsprechende Peristaltik tritt. Ein Analogon hierfür wäre das intermittierende Hinken bei bestehender Arteriosklerose: die Blutversorgung der unteren Extremität durch die sklerotisch verengte Arterie genügt für den ruhenden Zustand; bei jedem Gehversuch treten aber Schmerzen und baldige Unmöglichkeit des Gehens auf, weil für die arbeitenden Muskeln nicht genügend Blut zugeführt wird. Sch.'s obige auf den Darm bezügliche Ausführungen stützen sich auf einen längere Zeit hindurch beobachteten, dann erfolglos (wegen angenommener Cholelithiasis oder Darmstenose) operierten und später obducierten Fall.

Bäumler (92) bespricht eine bestimmte Form des acut einsetzenden Darmverschlusses, wie er ihn in 2 Fällen beobachtet hat. Als begünstigende Ursachen für das Eintreten dieses Darmverschlusses kommen in erster Reihe bestimmte Lageveränderungen der Abdominalorgane, sowie starke Lumballordose, hochgradige Abmagerung und Schwäche etc. in Betracht. Bezüglich näherer Einzelheiten muss auf die Orginalarbeit verwiesen werden.

Krimow (93) berichtet über einen Fall von Ileus, in dem auf Grund klinischer Erscheinungen, hauptsächlich auf Grund von Blutbeimengung in den Stuhlentleerungen, eine Darminvagination diagnosticiert wurde. Bei der Operation wurde der Blinddarm nicht sofort gefunden, an seiner Stelle, die ganze Fossa iliaca dextra ausfüllend, lagen die Dünndärme. Es erwies sich nach genauerer Untersuchung, dass das Coecum und Colon ascendens in das Colon transversum, mit welchem eine Dünndarmschlinge verlötet war, invaginiert waren. Es war keine Möglichkeit, das Circumvolut von zusammengewachsenen Därmen aus der Bauchhöhle herauszubringen und deshalb eine radicale Operation auszuführen. Es wurde eine Darmanastomose zwischen Dünndarm und Colon descendens angelegt. Der Kranke genas; er wurde gerettet, behielt aber in seiner Bauchhöhle eine grosse Menge zusammengelöteter Därme!

Preindlsberger (97) führte die Gastroenterostomie bei einem Kranken mit gutartiger Pylorusstenose aus, doch musste er nach 2 Jahren wegen beginnender Ileuserscheinungen eine zweite Laparotomie machen. Bei dieser Gelegenheit fand sich eine Verengerung des Dünndarmes 80 cm unterhalb der Anastomosestelle, u. z. bedingt, 1. durch narbige Schrumpfung der Schleimhaut, wie nach einem verheilten Geschwür; 2. durch axiale Drehung eines Teiles dieser Dünndarmstelle und 3. durch Fixation derselben an die Wirbelsäule vermittelst des geschrumpften Mesenterium; Enteroanastomose, vollständiger Heilerfolg.

In einem zweiten, von P. beobachteten Falle traten heftige ileusartige Erscheinungen auf, die aber bald nachliessen; es verblieben nur Singultus und Meteorismus; diese allerdings, ohne weichen zu wollen. Bei der Laparotomie zeigte es sich nun, dass eine Compression (keine vollständige Occlusion) des Dünndarmes durch einen bleistiftdicken Strang bestanden hatte. Als der Patient nach zunehmendem Collaps starb, erwies die vorgenommene Obduction, die Annahme, dass es sich nur um ein Meckel'sches Divertikel gehandelt hatte, als richtig.

Trotzdem die Zahl der chemischen Gifte, die für die Frage der Autointoxicationen beim Ileus in Betracht kommen, eine sehr grosse ist, so kann doch, wie Kukula (98) glaubt, keine einzige zur wissenschaftlichen Klärung der beim Ileus auftretenden Vergiftungserscheinungen herangezogen werden. In verschiedenen Versuchsreihen studiert K. diese Frage. Er filtrierte den bei Ileusoperationen gewonnenen Darminhalt und spritzte ihn verschiedenen Versuchstieren ein. Die Mehrzahl der Tiere reagierte darauf in keiner Weise. In einer 2. Versuchsreihe beschäftigte sich K. mit künstlichen Darmocclusionen. Den Versuchstieren wurde nach einer ziemlich complicierten Methode ein Darmverschluss angelegt, und dann der Harn

sowie der bei der Section vorgefundene Inhalt des occludierten Darms untersucht. Im Harn fand sich eine stete Zunahme von Indican bis zum Tode; auch das Phenol hielt gleichen Schritt. Trotzdem zeigen 2 Versuche, dass Indican und Phenol ganz unabhängig von einander im Urin ausgeschieden werden. Keiner der Körper, weder Phenol noch Indol, hat für die Entstehung der Autointoxication wesentliche Bedeutung. Den gewonnenen Darminhalt prüfte K. auf seine Giftigkeit, indem er ihn anderen Tieren einspritzte; bei allen traten Vergiftungserscheinungen auf. Die toxischen Substanzen konnten nun mit Alkohol extrahiert werden; der Rückstand des Alkoholextraktes wurde zu Injectionen verwendet, welche wiederum bei allen Tieren Vergiftungserscheinungen hervorriefen. Dagegen blieben Injectionen mit dem Aetherextrakt des Darminhalts erfolglos. Den Hauptbestandteil an der Giftigkeit des Darminhalts schreibt K. dem Schwefelwasserstoff zu. In einer 3. Versuchsreihe machte K. Injectionen mit Darmgasen, die von der menschlichen Leiche gewonnen wurden. Diese Versuche sprechen, im Gegensatz zu den früheren, gegen die Bedeutung des H_2S bei Autointoxicationen infolge von acuter Darmocclusion. Auch hier zeigten sich die Alkoholextrakte wiederum intensiv toxisch; bei Verarbeitung derselben ergab sich ein Rückstand, der die für Alkaloide charakteristischen Reaktionen ergab. Aus allen diesen Versuchen geht hervor, dass im pathologischen Darminhalte bei Darmocclusionen toxische Substanzen enthalten sind, die constant bestimmte Vergiftungssymptome hervorrufen. Ein grosser Teil dieser Symptome gleicht den bei acuten Darmocclusionen auftretenden Intoxicationserscheinungen. Dieser Thatsache gegenüber kann die Reflextheorie des Erbrechens und der allgemeinen Folgezustände des Ileus nicht standhalten.

Drei Fälle Strandgaard's (100): 1. Fall. 68jährige Frau, mit Hernia crural. sin. incarcerata — nach fünftägiger Incarceration operiert und geheilt. 2. Fall: 72jährige Frau mit Hernia inguinal. dextra incarcerata, nach fünf Tagen Herniotomie; Heilung. — 3. Fall: 30jährige Frau mit Hernia incarcerata inguinal dextra, nach 6tägiger Incarceration Herniotomie, Tod.

Herszky (101) hatte in einem Falle von rapide tötlich verlaufendem Diabetes bei der Obduction den gesamten Dünndarm in dem bekannten, am Gekröse des Jejunum befindlichen Recessus eingeklemmt gefunden. — H. weist auf die Möglichkeit des Zusammenhanges zwischen dieser massenhaften Darmeinklemmung und dem Diabetes hin (Druck auf das Pancreas oder den Plexus solaris?), verwahrt sich aber gegen die von fremder Seite erfolgte Bezeichnung dieser seiner Vermutung als wissenschaftlich gefestigten Befund. —

An der Hand eines Falles von echter Hernia retrocoecalis weist Abée (103) auf die Bedeutung hin, welche dem Treitz'schen

Gefässbogen, resp. der V. mesenterica inferior für die Entstehung dieser Brüche zukommt. Eine leichte Abnormität des Verlaufes dieser Vene führt zu Falten- und Taschenbildung am Peritoneum und veranlasst so die Entstehung des Bruches.

Ekehorn (104) hat 22 Fälle von Brüchen des Meckel'schen Divertikels aus der Litteratur zusammengestellt, 16 bei Männern, 5 bei Frauen (in einem Fall Geschlecht unbekannt). Das Meckel'sche Divertikel ist darnach bei Männern viel häufiger als bei Frauen. Die Prognose der Einklemmung eines reinen Darmanhangsbruches ist eine relativ gute. Von 10 Fällen starben nur zwei.

Unter traumatischer Hernie versteht Bilfinger (106) eine Hernie, die sich im Anschluss an eine Gewalteinwirkung voll ausbildet, ohne dass eine nachweisbare Bruchanlage vorhanden ist; ob dabei der Bruchweg in einem natürlichen Canal ansteht oder ob er erst durch eine Trauma geschaffen wird, ist dabei gleichgiltig. Von dieser Definition ausgehend, glaubt B., dass traumatische Hernien, wenn auch nicht gerade häufig, vorkommen. Bestimmte klinische Charakteristika kommen dieser Hernienform nicht zu. Wahrscheinlich entstehen diese traumatischen Hernien nur durch direkte schwere Gewalteinwirkungen an der Stelle, wo die Gewalt eingewirkt hat.

Petersen (111) vergleicht die Resultate, welche mit der primären Darmresection und der Anlegung eines anus praeternaturalis bei gangraenösen Hernien erzielt wurden. Es handelt sich um 280 mit der Herniotomie behandelte Fälle von incarcerierter Hernie; unter diesen wurde 22 mal ein anus praeternaturalis angelegt (67 pCt. Mortalität) und 28 mal die primäre Resection gemacht (33 pCt. Mortalität). Beiden Methoden haften zahlreiche Mängel an, denen man auf verschiedene Weise entgegenzuwirken gesucht hat. So ist eine Anzahl anderer Operationen entstanden, z. B. die intermediäre Resection Riedel's, welche die Fistel des anus praeternaturalis bereits am nächsten Tage beseitigen will, um der drohenden Inanition vorzubeugen; ferner der Vorschlag Helferich's, oberhalb des künstlichen Afters intra-abdominal noch eine laterale Anastomose zwischen zu- und abführendem Schenkel anzulegen. — Was die Verbesserung der Darmresection anbetrifft, so tritt P. für eine ausgedehntere Anwendung des Murphyknopfes und der localen Anaesthesie ein. Ersterer gewährt eine grössere Schnelligkeit und Sicherheit der Operation, letztere macht die ganze Operation zu einem weit weniger gefährlichen Eingriff. Die Localanaesthesie gestattet auch, den Darm zu incidieren und gründlich auszuspülen. — Durch den Gebrauch des Murphyknopfes und der localen Anaesthesie sind die Operationsresultate wesentlich besser geworden. Bis 1898 betrug die Mortalität bei primären Resectionen 60 pCt., seitdem nur noch 8 pCt. In der letztgenannten Periode wurde die Darmresection viel häufiger aus-

geführt als die Anlegung des anus praeternaturalis. Trotzdem hat sich die Gesamtmortalität für Herniotomieen überhaupt gebessert Sie betrug in der ersten Periode 19,5 pCt, in der zweiten 14 pCt. Daher hält P. die primäre Darmresection für die richtige Methode. nicht nur bei sicherer Darmgangraen, sondern auch bei Verdacht auf Gangraen; im letzteren Fall kann allerdings auch die Vorlagerung des Darms genügen. Die Reposition ist nur bei sicher lebensfähigem Darm erlaubt. Der Anus praeternaturalis ist ein Notbehelf; er soll nur bei starkem Collaps oder bei sehr ausgedehnter periherniöser Phlegmone angelegt werden.

Preindlsberger (112) sah eine Stunde nach der Taxis einer eingeklemmten Leistenhernie $^1/_3$ l Blut per anum abgehen; diese Blutung wiederholte sich noch einige Male, worauf dann gänzliche Heilung eintrat. — In einem zweiten Fall wurde die Herniotomie und die Bassini'sche Radical-Operation ausgeführt, und noch in derselben Nacht reichlicher Blutabgang beobachtet. — Der Tod erfolgte sechs Tage später unter zunehmenden Collapserscheinungen; die Obduction zeigte, dass fast 2 m Dünndarm incarceriert gewesen waren; dieser Darmabschnitt hatte eine hochgradig diphtheritisch entzündete Schleimhaut, hervorgehend aus der durch die Einklemmung gesetzten Ernährungsstörung, die auch als Quelle der profusen Darmblutung angesehen werden muss.

Widenmann (116) beschreibt einen Fall von Zwerchfellshernie, die schon intra vitam aus dem physikalischen Befund diagnosticiert wurde. Die Röntgenaufnahme des Pat. erhärtete die Diagnose. Für die Differentialdiagnose der Hernia diaphragmatica bringt der Fall nichts Neues.

Aus der umfangreichen Arbeit Roskoschny's (118), welcher sich mit den an der Hochenegg'schen Klinik geübten Methoden der operativen Darmausschaltung beschäftigt, können nur einige Punkte, welche die Indicationsstellung und die Resultate betreffen. wiedergegeben werden. Von 34 Fällen, 18 partiellen und 16 totalen Ausschaltungen, starben sieben direct an den Folgen der Operation, sechs an indirecten Folgen derselben. — Die häufigste Indication zur Darmausschaltung geben Erkrankungen des Coecums und der angrenzenden Dünn- und Dickdarmpartieen; meist kann jedoch erst während der Operation, wenn die Unmöglichkeit der Resection durch den situs gegeben ist, die Indication zur Ausschaltung gestellt werden. Die Länge der ausgeschalteten Darmstücke ist grossen Schwankungen unterworfen; für die Ausschaltungen selbst kommt das Ileum und der ganze Dickdarm in Betracht. — Was die Resultate anbetrifft, so leben unter den partiellen Ausschaltungen von den 18 Fällen sicher drei, von fünf Fällen weiss man nichts. Von den totalen Ausschaltungen leben sicher sieben, von denen vier wohl und arbeitsfähig sind.

e) Erkrankungen des Appendix (intern und chirurgisch).

124) Sudsuki, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des Wurmfortsatzes. Grenzgeb. der Med. und Chirurgie. Bd. VII, p. 516. 125) Poljakoff, Einige Bemerkungen über Appendicitis. Dtsche. Med. Wochenschr., No. 24. 126) Berndt, Ueber Epityphlitis und den gegenwärtigen Stand ihrer Behandlung. Münch. Med. Wochenschrift, Bd. 6, 7. 127) Lipawski, Ueber die Ursachen der Appendicitis. Dissertation, St. Petersburg. 128) Guillard, De l'appendicite chez la femme. Thèse de Paris, 1901. 129) Lenzmann, R., Ueber Appendicitis larvata. Dtsche. Aerzte-Ztg., No. 5 (kurze Skizzierung dieser Krankheitsform. 130) Selter, Paul, Die Perityphlitis des Kindes. Archiv f. Kinderheilk., Bd. 31, p. 59. 131) Abbé, Robert, The problem of appendicitis from the medical and surgical points of view. Medical Record, 16. February. 132) Rastouil Appendicite chronique. Thèse de Paris, 1901. 133) Wheaton, Charles A., Fulminating Appendicitis. St. Paul Med. Journ., Nov. 134) Lavastine, L'éosinophilie sanguine, signe d'appendicite. Société médicale des Hôpitaux, 19. avril. 135) Weingrow, Ueber einen seltenen Ausgang einer Periappendicitis purulenta. Wratsch, No. 19. 136) Adrian, C., Die Appendicitis als Folge einer Allgemeinerkrankung. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurgie, Bd. VII, p. 407. 137) Viart et Renon, Etranglement de l'epiploon par l'appendice ileocoecal. Société anatomique, 1901. 138) Miller, H. T. The clinical significance of dulness in appendicitis. Med. Record, 9. February. 139) Morris, Robert P., A definite account of my position upon some appendicitis questions. Gaillard's Med. Journal, vol. 73, 42. 140) Dieulafoy, Vomito negro appendiculaire; gastrite ulcéreuse, hémorragique, appendiculaire. Presse médicale, 13. Février. 141) Kelly, A. O., Tumors of the vermiform appendix. Univ. Med. Magazine, May. 142) Whipham, T. R. C., A case of primary carcinoma of the vermiform appendix. Lancet, 2. February. 143) Metschnikoff, Note helminthologique sur l'appendicite. Academie de Médecine, 1901, u. Klin. therap. Wochenschr, No. 12. 144) v. Genser, Th., Eingeweidewürmer bei Appendicitis. Wiener Med. Wochenschrift, No. 10. 145) Triboulet, Helminthiase et Appendicite. Société médicale des Hôpitaux, 1901. 146) Fayon Des accidents appendiculaires dus aux ascarides lombricoides. Thèse de Paris, 1901. 147) Sonnenburg, E., Bemerkungen zur diffusen Peritonitis bei Appendicitis. Dtsche. Med. Wochenschrift, No. 15. 148) Meyer, Otto, Ein Fall von Blinddarmentzündung, compliciert mit allg. Peritonitis und späterem Darmverschluss; Ausgang in Genesung. Zeitschr. f. prakt. Aerzte; No. 12. 149) Lapègre, Essai sur les complications perihépatiques et pleurales de l'appendicite. Revue de Chirurgie, 1901. 150) Moldawsky, Ein Fall von Appendicitis mit nachfolgender parenchymatöser Nephritis. Wratsch, No. 19. 151) Bayet, Appendicite et fièvre typhoide. Thèse de Paris., 152) Rendu, Fièvre typhoide simulant l'appendicite; opération, mort. Semaine médicale, 1901. 153) Bourget, L., Die medicinische Behandlung der Perityphlitis. Klin. therapeut. Wochenschr, No. 20, 21. 154) Chapon 62 cas d'appendicite opérée. Thèse de Paris, 1901. 155) Karewski, Zur Semiotik und Therapie der Appendicitis. Berl. klin. Wochenschr, No. 23 bis 25. 156) Brentano, Die chirurgische Behandlung der Appendicitis in Frankreich. Dtsche. Aerzte-Ztg. 157) Sprengel, Zur Frühoperation bei

Appendicitis. Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 64, p. 74. 158) Körte, W Wann sollen wir bei Perityphlitis chirurgisch eingreifen? Dtsche Aerzte-Zeitung, No. 2, 3 (Bereits referiert in diesem Archiv, Bd. VII). 159) Lanz, Otto, Indicationen zur operativen Behandlung der Appendicitis. Corresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte, No. 1. 160) Hawkes, Forbes, The question of operation in appendicitis. No. 15. Medical Journal, 12. January. 161) Murphy, John D., When to operate in appendicitis and why? Chicago Clinic, August, 1900. 162) Rose, Edmund, Die offene Behandlung der Bauchhöhle bei der Entzündung des Wurmfortsatzes. Dtsche. Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 58, p. 231 u. 5, 13, u. Bd. 59, p. 113 (Hat nur chirurgisches Interesse).

Sudsuki (124) teilt die Ergebnisse der Untersuchung von 500 Wurmfortsätzen mit. Als wichtiges Ergebnis fand er, dass die Gerlach'sche Klappe in ungefähr zwei Dritteln aller Fälle fehlt und auch da, wo sie vorhanden ist, kein Hindernis für den Eintritt von Kot in den Wurmfortsatz oder für den Rücktritt aus demselben in den Darm bildet. Kotiger Inhalt findet sich im Wurmfortsatz in mehr als der Hälfte der Fälle, ist also nichts Pathologisches. Dagegen sind wirkliche Kotsteine selten; bei Perforationen des Wurmfortsatzes finden sie sich sehr häufig, sie sind hier als Ursache der Perforation anzusehen. — Der Wurmfortsatz obliteriert sehr häufig in charakteristischer Weise meist von der Spitze aus. Mit dem Alter nimmt die Häufigkeit der Obliterationen zu; der Prozess ist ein einfacher Involutionsvorgang, nicht etwa eine Entzündung. Verwachsungen sind bei obliterierten Wurmfortsätzen fast doppelt so häufig, wie bei frei beweglichen. — Eine andere, sehr eigenartige Form der Obliteration des Lumens kann allerdings auch das Produkt einer plastischen Lymphangitis sein, die sich im Wurmfortsatz etabliert.

Poljakoff (125) bringt einen Beitrag zur Aetiologie der Appendicitis. Von 26 Fällen, über die er verfügt, traten vier als Folge vorausgehender oder bestehender Infection anderer Organe auf (drei Fälle nach Angina follicularis, ein Fall zeigte gleichzeitig Erscheinungen von croupöser Pneumonie). Der Prozentsatz der durch allgemeine Infection entstehenden Wurmfortsatzentzündungen ist also nicht gering. Was die übrigen Fälle anbetrifft, so war zweimal Erkältung ein aetiologisches Moment, in drei Fällen bestand körperliche Ueberanstrengung, in zwei Fällen Diarrhoe. P. geht dann auf die verschiedenen Ursachen der Appendicitis ein und bespricht die Theorieen, die darüber aufgestellt sind. P. stellt sich die Entstehung der Appendicitis folgendermassen vor: Der anatomische Bau und die physiologischen Verhältnisse des Wurmfortsatzes sind derart, dass bei Verschliessung seines Lumens er einem Toxine lebendiger oder toter Bakterienkulturen enthaltenden Celloidinsäckchen gleich ist. Frühere Versuche P.'s haben nun bewiesen, dass solche Toxine, die in Celloidinsäckchen eingeschlossen sind, durch stetige und lang-

same Diffusion, Entzündung und Eiterung in den Geweben hervorrufen können. Dazu ist also erforderlich: Verschliessung des Wurmfortsatzes und erschwerter Abfluss darin befindlicher Toxine. Die dabei beteiligten Bakterien brauchen nur minimale entzündungserregende Eigenschaften zu besitzen.

Berndt (126) schliesst sich hinsichtlich der Epityphlitis der Einteilung Sonnenburg's in 3 Formen an: 1. Epityphlitis acuta catarrhalis, 2. chronica catarrhalis, 3. ulcerosa (gangraenosa) perforativa mit circumscripter oder diffuser Peritonitis. Während die acute, catarrhalische Form Eigentum der internen Medicin ist und nur selten zu chirurgischem Eingreifen Anlass giebt, ist die 2. Form, die chronisch-catarrhalische, nur auf chirurgischem Wege zu heilen. Was die 3. Form, die perforative, anbetrifft, so kann der acute Anfall fast immer bei abwartender Behandlung in das Stadium der Latenz übergeführt werden. Nur wenn der Pat. von vornherein einen schwerkranken Eindruck macht, Puls und Atmung gefahrdrohend sind, dann ist die sofortige Operation indiciert. Ist der erste acute Anfall vorüber, so ist es Pflicht, den Appendix sofort nach Abklingen des Anfalls zu exstirpieren.

Um näher die Ursachen der Appendicitis zu erforschen, stellte Lipawski (127) mehrere Versuche mit Kaninchen an. Die erste Versuchsreihe bezieht sich auf mechanische und chemische Reize des Appendix, die eine wahre Appendicitis hervorzurufen nicht vermochten. In der zweiten Versuchsreihe beschäftigte sich L. mit Einführen des Streptococcus und Colibacillus in die Arteria appendicularis und in die Appendixhöhle selbst. Nur sehr virulente Bacterienarten in letzterem Falle verursachten eine Appendicitis. Dieselbe konnte auch bei Combination mit mechanischen und chemischen Reizen durch schwache Bacterien hervorgerufen werden.

Selter (130) hält die Perityphlitis im Kindesalter für relativ häufig; er selbst verfügt über 28 Beobachtungen. Die relative Häufigkeit der Perityphlitis beim Kind wird erklärlich durch den grossen Reichtum des processus vermiformis an folliculären Elementen, die erst vom 3. Jahrzehnt ab zu atrophieren pflegen. In ihrem Verlauf und ihrer Symptomatologie unterscheidet sich die Perityphlitis des Kindes wenig von der des Erwachsenen. In therapeutischer Hinsicht vertritt S. einen sehr conservativen Standpunkt.

Abbé (131) kommt in seiner Arbeit zum Schluss, dass bei Appendicitiserkrankungen fast immer entzündliche Stricturen im Appendix vorhanden sind. Letztere bilden auch die Ursache für nachträgliche Erkrankungen. Die Stricturen nehmen nur sehr langsam zu, und ernstliche Krankheiten treten erst bei völliger Occlusion des Appendix ein. Appendicitisattaquen lassen oft durch die natürliche Heilmethode nach. Allein Nachlass der Symptome bedeutet noch nicht immer

wirkliche Heilung. Letztere kann man nie vorhersagen, es sei denn, dass man den Appendix entfernt hat.

Nach Rastouil (132) ist die chronische Appendicitis die einzige Form der Wurmfortsatzerkrankung, welche von Anfällen wirklich frei ist. Die chronischen Erkrankungen des Wurmfortsatzes haben sonst nichts Specifisches, es handelt sich immer um hypertrophische, hyperplastische oder atrophische Folliculitis. Pseudomenbranen um den Appendix können diesen an die Darmwand fixieren an verschiedenen Abschnitten des Dünn- oder Dickdarms, ferner an die Tuben, Ovarien und die Blase. Interessant ist die chronische Appendicitis deshalb, weil sie sich durch eine Reihe von Symptomen documentiert, die einen schleichenden, dunklen, chronischen Character haben und leicht zu diagnostischen Irrtümern Veranlassung geben können. In den typischen Fällen klagt der Pat., ohne vorher acute Attaquen gehabt zu haben, über schmerzhafte Empfindungen und Verdauungsstörungen: Der Schmerz tritt bei den einzelnen Kranken sehr verschieden auf. Manchmal ist es ein andauernder Schmerz, der sich bei der geringsten Anstrengung steigert; andere Male treten die Schmerzen nur bei Erkältungen, Anstrengungen, beim Gehen und Fahren auf. Zuweilen sind die Schmerzen in der r. Fossa iliaca lokalisiert, zuweilen diffus im ganzen Abdomen; sie können auch nach der Nierengegend, nach dem Oberschenkel oder den Hoden ausstrahlen. Verdauungsstörungen sind fast constant: Nausea, Widerwillen gegen Nahrungsaufnahme, Magenschmerzen und Magenatonie fehlen fast nie. Die Darmstörungen äussern sich durch Koliken mit Verstopfung und Diarrhoe; manchmal besteht auch Colitis membranacea. Gleichzeitig ist das Allgemeinbefinden in der Regel gestört, das Gesicht zeigt einen fahlen Ausdruck, die Augen sind umrändert, die Zunge trocken; fast immer bestehen auch nervöse Symptome, die auf die Appendicitis zurückzuführen sind, dabei findet sich Druckempfindlichkeit des Mac Burney'schen Punktes; zuweilen kann man auch direkt einen harten und verdickten Appendix fühlen. Je nach dem Vorherrschen des einen oder anderen dieser Symptome unterscheidet R. 1. eine schmerzhafte, 2. eine dyspeptische, 3. eine nervöse Form der Appendicitis. Die Behandlung besteht in der Resection des Appendix, welche alle Störungen, die von ihm ausgehen, beseitigt; meist verschwinden dabei auch die Störungen der Darmthätigkeit.

Wheaton (133) betont die Wichtigkeit sofortiger Operation in Fällen von fulminanter Appendicitis. Bei der Diagnose dieser Fälle legt er Gewicht auf ein zuerst von ihm beschriebenes Symptom, das er in beinahe allen seinen Fällen beobachtete. Es ist dies anscheinend eine vasomotorische Paralyse, die eine Cyanose des Körpers und besonders des Abdomens hervorbringt.

In vier leichten Fällen von acuter Appendicitis fand Lavastine (134) zwischen dem vierten und achten Tag nach dem Anfall eine Vermehrung der polynucleären, eosinophilen Zellen im Blut, deren Zahl von 1/100 bis auf 4, 5, 6 und sogar 12/100 anstiegen.

Im Jahre 1896 wurde in diesem Archiv (S. Arch. f. Verdauungskrank. B. II p, 501) ein Fall von spontaner Heilung einer Appendicitis mit Abgang des ganzen Appendix mit den Darmentleerungen, ein Unicum in der diesbezüglichen Litteratur, referiert. Jetzt beschreibt Weingrow (135) einen ähnlichen Fall. Ein 37jähriger Kranker litt an einer ausgesprochenen Appendicitis. Am 11. Tage verschlimmerte sich der Zustand des Patienten, man fürchtete einer Perforation und war bereit die Laparotomie auszuführen. Aber noch am selben Tage nach einer reichen wässerigen Darmentleerung verbesserte sich das Befinden des Kranken. Man konnte vermuten, dass der Eiter in den Blinddarm sich entleert hatte. Drei Tage später wurde mit den Blut und Eiter enthaltenden Faeces der ganze Appendix entleert. Derselbe war 11 cm lang; am Eingange ein Kotstein eingeklemmt; die Wand des Appendix war an zwei Stellen perforiert.

Die bereits bekannte Thatsache, dass die Appendicitis im Gefolge von acuten Allgemeinerkrankungen auftreten kann, oder der Ausdruck einer sich vorzugsweise am Appendix localisierenden Allmeinerkrankung sein kann, wird von Adrian (136) durch einige neue Fälle gestützt. In diesen nahm die Appendicitis ihren Ausgangspunkt entweder von einer Angina oder von rheumatischen Affectionen, oder sie war in ihrem Verlaufe durch Gelenkerscheinungen compliciert. Auf Grund dieser Fälle hält A. den Zusammenhang zwischen gewöhnlicher Angina tonsillaris, Gelenkerkrankungen und der Appendicitis für sichergestellt. — Dieser Frage suchte A. auch durch experimentelle Untersuchungen am Kaninchen näher zu treten. In einer ersten Gruppe von Versuchen nahm er einfache, locale Eingriffe am Appendix vor, wie Unterbinden des Wurmfortsatzes, Verengerung des Lumens, Einführung von Fremdkörpern etc.; in einer zweiten Versuchsreihe suchte er durch Infection vom Blut aus eine Appendicitis hervorzurufen. Die erstgenannten Versuche, die localen Eingriffe, tragen für das Verständnis der Appendicitis beim Menschen nur wenig bei. Dagegen beweisen die Infectionsversuche vom Blute aus, dass der Appendix bei den verschiedensten Infectionen von der Blutbahn aus im Verhältnis zu der übrigen Schleimhaut des Darms und deren folliculären Apparaten eine besondere Praedilectionsstelle für die Localisation entzündlicher Prozesse sein kann. Die beim Kaninchen von der Blutbahn aus hervorgerufene folliculäre Entzündung des Appendix ist nur der Ausdruck einer Allgemeininfection.

Miller (138) hebt die Wichtigkeit hervor, in Fällen von Appendicitis nach einer Dämpfung in der reg. il. dextra zu fahnden; ist

diese vorhanden, so ist fast stets Eiter vorhanden und somit eine Operation indiciert.

Morris (139) spricht sich sehr entschieden für sofortige Operation aus in jedem Falle, in dem die Diagnose Appendicitis sicher ist.

Dieulafoy (140) weist darauf hin, dass unter dem Einfluss der appendiculären Infection zuweilen acute haemorrhagische Ulcerationen des Magens auftreten, vergleichbar den Geschwürsbildungen im Magen bei der Pneumonie. In allen diesen Fällen ist der ulceröse Prozess derselbe. Es handelt sich dabei um acute haemorrhagische Nekrose der Magenschleimhaut. Eine kleine Stelle der Schleimhaut wird nekrotisch; der ulcerierende Prozess erstreckt sich in die Muscularis mucosae, ergreift eine kleine Arterie und es kommt zur Blutung. Alsdann treten mehr oder minder reichliche Magenblutungen auf, die sich zuweilen wiederholen und sehr foudroyant werden können. Der Kranke geht bald an der Gesamtinfection, die vom Appendix ausgeht, zu Grunde, — die Haematemesis ist als ein klinischer Ausdruck derselben zu betrachten, — bald unterliegt der Kranke den wiederholten, abundanten Blutungen an sich. — Heilungen kommen nur ausnahmsweise vor.

Tumoren des Appendix können als sehr selten betrachtet werden, Kelly (141) fand unter 706 durch Operation entfernten Appendices drei Fälle von Carcinom und einen von Endotheliom. Die Symptome in allen vier Fällen waren die von Appendicitis. In dreien fanden sich entzündliche Adhaesionen; in diesen war die Tumorbildung auch unzweifelhaft primär. In drei Fällen waren die Tumoren nur mikroskopisch zu erkennen.

Metschnikoff (143) fand im Stuhl eines 19jährigen Mädchens das an recidivierender Appendicitis litt (sechs Anfälle innerhalb 10 Monaten), Ascariden und Trichocephalen in grosser Menge. Ein Mittel zur Wurmabtreibung, das mehrmals gegeben wurde, machte ein operatives Eingreifen überflüssig und bewirkte ausserdem, dass die Appendicitisanfälle nicht mehr recidivierten. — M. berichtet noch über 2 ähnliche Fälle. Ascariden und Trichocephalen können also darnach Appendicitis hervorrufen. Man muss dementsprechend in allen auf Appendicitis verdächtigen Fällen den Stuhl untersuchen. und event. ein wurmtreibendes Mittel verabfolgen.

v. Genser (144) sah in der dritten Woche nach einer glatt verlaufenden Appendix - Exstirpation wieder Fieber auftreten und Fäcalien durch eine neuentstandene Oeffnung am Operations-Stumpfe treten. — Aus dieser Oeffnung ragte das spitze Ende eines lebenden Ascaris heraus, der nun entfernt wurde, worauf vollkommene Heilung eintrat. Im Anschluss an Metschnikoff u. A. wäre nach v. G. daran zu denken, ob nicht den Eingeweidewürmern beim Entstehen von Appendix-Erkrankungen eine gewisse Rolle zukomme, etwa in dem

Sinne, dass durch sie gesetzte Ulcera den Eiutritt von Bacterien ermöglichen.

Sonnenburg (147) bespricht die Diagnose der verschiedenen Formen von Peritonitis, welche im Anschluss an eine Appendicitis auftreten können. Aus seinen Ausführungen sei besonders hervorgehoben, dass er zur Diagnostik von Exsudatbildungen in der Bauchhöhle die Auscultation des Bauchraumes für alle Fälle empfiehlt. Bei tiefem Atmen des Pat. hört man deutliches Reiben. Hört man dieses an mehreren Stellen, so kann man auf einen diffusen Entzündungsprozess schliessen. Im übrigen bestehen klinisch nur wenig Unterscheidungsmerkmale für die Trennung der einzelnen Formen der Peritonitis. — Bezüglich der chirurgischen Ausführungen verweise ich auf die Originalarbeit.

Moldawski (150) berichtet über einen Fall von Appendicitis mit gewöhnlichem und günstigem Verlauf. Am fünften Tage vom Anfange des Anfalles an erschien im Harn Eiweiss (0,15 pCt.), und es entwickelte sich eine acute parenchymatöse Nephritis. M. glaubt dieselbe durch Intoxication zufolge virulenter Colibacillen, die sich im Appendix entwickelt haben, erklären zu können.

Bourget (153) möchte der internen Behandlung der Appendixerkrankungen ein grösseres Feld, als seit den letzten 10 Jahren üblich, einräumen. — Prophylactische Verbindung von Magendarmstörungen (wie Hyperacidität und Stuhlverstopfung) sind nach B. von hoher Wichtigkeit; desgleichen unablässige Sorge für gehörige Entleerung des Darmes bei eingetretener Perityphlitis — Die Entleerung geschieht durch fortgesetzte Darmspülungen mit schwachen Antisepticis, 2—10 Tage lang, zweimal des Tags. —

Karewski (154) hält es nicht für genügend, im Einzelfalle die Diagnose Perityphlitis zu stellen; es ist auch erforderlich, die besonderen Einzelheiten des Falles zu studieren. Hier ist besonders das Initialstadium von Wichtigkeit, das eine ganze Reihe von Störungen der Verdauungsorgane, von unbestimmten schmerzhaften oder unangenehmen Sensationen im Leibe, ja von allgemeinen nervösen Symptomen aufweisen kann. Bei Leuten, die früher an einem ausgesprochenen perityphlitischen Anfall gelitten haben, können diese Erscheinungen sogar das einzige klinische Symptom der chronischen Appendicitis ohne Anfall sein. — Neben den Magendarmsymptomen giebt es auch praemonitorische Zeichen von seiten der Blase; die chronischen Blasenbeschwerden, die oft nach glücklich vorübergegangenem Anfall auftreten, können also demselben auch vorangehen. — Im weiteren Verlauf seiner Ausführungen kommt K. auf die Diagnose der latenten Form der Appendicitis zu sprechen. In diesem Teil seiner Ausführungen bringt er keine neuen Gesichtspunkte. Auch bezüglich des therapeutischen Teils der Arbeit muss auf das Orginal verwiesen werden.

Sprengel (157) tritt für die principielle Früh-Operation der Appendicitis ein und wendet sich gegen diejenigen Autoren, welche eine Operation im acuten Anfall ablehnen. Er schlägt eine vergleichende Statistik vor, welche es ermöglicht, die Gefahren der exspectativen Behandlung der acuten Appendicitis und die Gefahren der Frühoperation statistisch gegen einander abzumessen.

Lanz (159) rät jedem, der einen, wenn auch leichten perityphlitischen Anfall überstanden hat, sich den Wurmfortsatz exstirpieren zu lassen. Die „kalte Amputation" des Wurmfortsatzes ist also nach L. immer indiciert. Diese Indication, hat L. in 21 Fällen, die er beschreibt, befolgt.

Hawkes (160) erörtert die Frage, unter welchen Umständen, Appendicitisfälle einer Operation zu unterwerfen sind, und kommt zu folgenden Schlüssen: 1. sämtliche Fälle von Appendicitis, ausser denen, die ganz mild verlaufen und keinerlei schwere Erscheinungen zeigen, sollten sofort einer Operation unterzogen werden; 2. die milden Fälle lasse man zunächst unoperiert; nach der ersten Attaque jedoch sollte im Intervall der Appendix entfernt werden, und es sei nicht ratsam, eine zweite Attaque abzuwarten.

Die Meinungsverschiedenheiten betreffs operativen Eingriffs bei Appendicitis sind noch immer unentschieden. Die Mehrzahl der Aerzte und Chirurgen jedoch wird mehr oder weniger mit den von John B. Murphy (161) in Chicago vertretenen Anschauungen übereinstimmen. Dieser bekannte Chirurg schliesst appendiculäre Kolik und catarrhalische Appendicitis als nicht der Operation bedürftig aus, und beschränkt sich hauptsächlich auf acute virulente infectiöse Appendicitis, oder kürzer infectiöse Appendicitis. M. sucht zuerst festzustellen, ob die Diagnose der infectiösen Appendicitis früh gestellt werden kann, und ob der Verlauf der pathologischen Veränderungen zu erkennen ist. Er behauptet, dass der Anfang der Erkrankung so typisch ist, dass eine absolute Diagnose innerhalb der ersten 24 Stunden gestellt werden kann und dass dann das infectiöse und gefährliche Material noch durch die Wand des Appendix begrenzt wird. Schon nach 48 Stunden ist es unmöglich, den pathologischen Zustand nach den Symptomen zu bestimmen. Die Ungewissheit, wie die Krankheit verlaufen wird, ist das stärkste Argument für sofortige Operation, um so mehr, da während der ersten 24 Stunden die Mortalität gering ist und mit jeder Stunde Verzögerung wächst. M. ist deswegen dafür, jeden Fall von Appendicitis während der ersten 24 Stunden zu operieren.

f) Erkrankungen des Mastdarms.

163) Lancereaux, Les hémorrhoides. Gazette des Hôpitaux, 1901.
164) Scheffer, W., Ueber ein neues Pessar (Keulenpessar) zur Behandlung

von Haemorrhoiden. Münch. Med. Wochenschr., No. 24. 165) Hesse, A., Ueber Mastdarmparalyse. Berl. klin. Wochenschrift, No. 22. 166) Jerzykowski, Stan., Ueber fissura ani bei Kindern (polnisch). Nowiny lekarski, No. 8, 9. 167) Karo, Wilhelm, 2 Fälle von Rectalgonorrhoe als Folge von Entleerung gonorrhoischer Eiteransammlungen ins Rectum. Berliner klin. Wochenschr., No. 4. 168) Delbet, Sur un nouveau procédé de cure du prolapsus rectal complet. Société de Chirurgie, 1901. 169) Vogel, Carl, Zur Statistik und Therapie des Rectumcarcinoms. Dtsche. Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 59, p. 313. 170) Chaput, A propos du traitement du cancer du rectum. Société de Chirurgie, 1901. 171) Prutz, W., Beiträge zur operativen Behandlung des Mastdarmkrebses. Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. 63, p. 591. 172) Lorenz, Hans, Unsere Erfolge bei der Radicalbehandlung bösartiger Mastdarmgeschwülste. Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. 63, p. 854. 173) Goldner, Severin, Locale Exstirpation des Rectumcarcinoms mit gleichzeitiger Entfernung des Uterus. Wiener Medic. Presse, No. 10. 174) Stiassny, Sigmund, Ueber plastische Nach operationen nach resectio recti. Beitr. z. klin. Chirurgie, Bd. 29, p 491 (Technik).

Scheffer (164) hat für die Behandlung der Haemorrhoidalknoten ein neues Pessar angegeben. Dasselbe ist lediglich durch eine etwas abgeänderte Form, die allerdings grosse Vorteile bieten soll, von den bereits bekannten Haemorrhoidalpessaren verschieden.

Hesse (165) berichtet einen Fall von Lähmung des Sphincter ani, die sich im Anchluss an einen subacuten Darmcatarrh entwickelt hatte. Mit der Heilung des Darmcatarrhs verschwand auch die Sphincterlähmung.

Karo (167) beschreibt zwei Fälle von Rectalgonorrhoe. In dem einen entwickelte sich im Anschluss an dieselbe ein Abscess an der Prostata, welcher ins Rectum durchbrach, im zweiten entstand eine Spermatocystitis, die ebenfalls perforierte und zu einer Gonorrhoe der Rectalschleimhaut führte. K. glaubt, dass, wenn auf diese Weise eine Infection des Mastdarms durch Gonococcen möglich ist, be Incision eines gonorrhoischen Abscesses vom Mastdarm aus, die Schleimhaut desselben ganz besonders sorgfältig geschützt werden muss. Für diesen Zweck hat Jaddassohn ein eigenes, sehr empfehlenswertes Verfahren ausgebildet.

Vogel (169) bringt eine Statistik der in einem Zeitraum von über fünf Jahren aus der Schede'schen Klinik in Bonn behandelten Fälle von Rectumcarcinom. Es handelt sich um 61 Fälle, (35 Männer, 26 Frauen) von denen 48 radical operiert, 13 palliativ behandelt wurden. Als inoperabel bezeichnet V. diejenigen Fälle, in denen ein sehr schlechtes Allgemeinbefinden, inoperable Metastasen und Verwachsungen mit lebenswichtigen Organen bestanden. Darnach waren von 35 Männern 25, von 26 Frauen 23 operabel. Nach der perinealen Methode wurden 31 Pat. operiert; von diesen wurde ein befriedigender Erfolg, d. h. normale oder annähernd normale Continenz

bei 8 Pat. erzielt. Nach der sacralen Methode wurden 22 Fälle operiert. Von diesen starben im Anschluss an die Operation 10; von den übrigen 12 sind drei Patienten länger als drei Jahre, 5 Pat. länger als zwei Jahre recidivfrei. Bezüglich der über technische Einzelheiten gemachten Angaben verweise ich auf die Orginalarbeit.

Nach den Angaben von Prutz (171) wurden in der Königsberger chirurgischen Klinik in den letzten fünf Jahren 75 Fälle von Mastdarmkrebs behandelt. Es wurden 45 Fälle radical operiert; davon starben 5. Für die Beurteilung der Dauererfolge kommen nur 20 Radicaloperationen in Betracht, die mehr als 3 Jahre zurückliegen. Von diesen haben 6 über 3 Jahre ohne Recidiv gelebt; aber auch noch von diesen erkrankten 2 Frauen 3¾ Jahre nach der Operation an Recidiv, sodass nur 4 wirkliche Dauerheilungen übrig bleiben. Die Ergebnisse der Palliativoperation sind bezüglich der Verlängerung des Lebens wesentlich schlechter.

Lorenz (172) bringt eine Statistik aus der Wiener chirurgischen Klinik über 133 Fälle von Mastdarmcarcinom. Von diesen gingen 17 an der Operation zu Grunde. Die Schlüsse, welche L. aus seinen statistischen Angaben zieht, beziehen sich zumeist auf die Technik der Operationen. Daher sei bezüglich der Einzelheiten auf die Orginalarbeit verwiesen.

Goldner (173) berichtet über zwei Fälle von gleichzeitiger Exstirpation von Rectum und Uterus; ersteres war in beiden Fällen carcinomatös, letzterer im ersten Falle von Myomen durchsetzt, im zweiten durch Uebergreifen des Carcinoms erkrankt.

IV. Peritoneum.

1) Nothnagel, H., Ueber idiopathische Peritonitis. Wiener klin. Rundschau, No. 23. 2) Heinz, Weitere Studien über Entzündung seröser Häute. Münch. Medicin. Wochenschrift, No. 15. 3) Alteneder, Josef, Adhaesiones peritoneales inferiores. Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. XXII, H. 3. 4) Variot und Chicotot, Observations radioscopiques sur les épanchements ascitiques chez les enfants. Société médicale des Hôpitaux, 8. Février. 5) v. Criegern, Die Feststellung kleiner Mengen freier Flüssigkeit in der Bauchhöhle von den Leistenringen aus. Berl. klin. Wochenschr., No. 19. 6) Fränkel, Ueber das sogenannte Pseudomyxoma peritonei. München. Medic. Wochenschrift, No. 24. 7) Heineke, Herrmann, Experimentelle Untersuchungen über die Todesursache bei Perforationsperitonitis. Arch. f. klin. Medicin, Bd. 69, p. 429. 8) Michant, Peritonite à pneumocoque chez l'enfant. Thèse de Paris und Gazette des Hôpitaux, 1901. 9) Brun, Peritonite septique à pneumocoque chez l'enfant. Presse médicale, Février 1901. 10) Schnitzler, Julius, Ueber einige Formen intraabdomineller Eiterung und deren Behandlung. Wiener Medic. Presse, No. 6—8 (Klinische Abhandlung über den heutigen Stand dieses Kapitels). 11) Berliner, Alfred, Ueber Perforation von Bauchhöhlenergüssen. Arch. f. klin. Med., Bd. 69, p. 258. 12) Bayer, Carl, Acuter intraperitonealer Erguss, ein

Zeichen innerer Einklemmung. Prager Medicin. Wochenschrift, No. 1. 13) Moser, Ueber Peritonitis sero-fibrinosa und andere ungewöhnliche Complicationen bei Typhus abdominalis. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurgie, Bd. VIII, p. 179. 14) Baumgart, G., Vaginaler und abdominaler Bauchschnitt bei tuberculöser Peritonitis. Dtsch. Medicin. Wochenschrift, No. 2 (Technik). 15) Lauper, J., Beiträge zur Frage der Peritonitis tuberculosa. Dtsche. Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 59, p. 281. 16) Chudovrzky, Moricz, Ueber tuberculöse Bauchfellentzündungen. Pester Medic.-chirurg. Presse, No. 3—10. 17) Larsen, Ueber operative oder nicht operative Behandlung der Tuberculosis cavitatis abdominis. Hospitalstidende, p. 1145 (chirurgisch). 18) Rose, Ulrich, Ueber den Verlauf und die Heilbarkeit der Bauchfelltuberculose ohne Laparotomie. Grenzgeb. d. Medicin u. Chirurg., Bd. VIII, p. 11, 19) Lindfors, A. O., Zur Frage der Heilungsvorgänge bei tuberculöser Peritonitis nach Bauchschnitt mit oder ohne weitere Eingriffe. Centralbl. f. Gynaekologie, No. 6. 20) Sarda, Sur le traitement de la peritonite tuberculeuse; lavage du peritoine à l'eau oxygenée dans un cas de peritonite tuberculeuse, Thèse de Toulouse, 1901. 21) Meyer, Die Behandlung der Peritonitis und ähnlicher Krankheiten durch Alkoholumschläge. Ther. Monatshefte, Januar.

Nothnagel (1) unterzieht die als idiopathisch publicierten Peritonitiden einer eingehenden Kritik und kommt zum Schlusse, dass sie einer solchen Benennung nicht stand halten können. Die auffallende Thatsache, dass bei acuten allgemeinen Infectionskrankheiten, die die übrigen serösen Häute erfahrungsgemäss sehr oft in Mitleidenschaft ziehen, das Peritoneum immer verschont zu bleiben scheint, erklärt N. aus der nachgewiesenen enormen Resorptionsfähigkeit desselben.

In seinen weiteren Studien über Entzündung seröser Häute behandelt Heinz (2) die Rolle, welche die Chemotaxis bei der Entzündung spielt. Durch Einspritzung einer Mischung von Terpentin und Kochsalz in die Pleurahöhle gelang es nicht, eine reine Leucocytenauswanderung zu erzielen. Das Terpentin gehört also nicht zu den chemotaktisch wirkenden Substanzen; vielmehr erregt es Eiterung, Entzündung und Nekrose. Auch die als specifisch-chemotaktisch wirksam bekannten Substanzen konnten in einschlägigen Versuchen H.'s keine reine Leucocytenanlockung bewirken.

Alteneder (3) bringt eine Ergänzung zu den Mitteilungen Gersuny's über die „Adhaesiones peritoneales inferiores“. Gemeint sind damit Adhaesionen, die in der Gegend des Ueberganges des Colon descendens in die Flexura sigmoidea den Darm lateralwärts fixieren, ferner Pseudomembranen am Coecum und Colon ascendens, und am weiblichen Genitale. Ihr direkter Nachweis gelingt fast nie; doch lassen sie sich häufig aus anderen Symptomen diagnosticieren. A. berichtet über 42 operierte Fälle, von denen 35 schon vor der Operation richtig diagnosticiert wurden. Nicht in allen Fällen war

die Operation von Erfolg; drei Fälle blieben ganz ungeheilt, vier Fälle können nur als gebessert bezeichnet werden. Ueber die Entstehung der Adhaesionen sind mehrere Hypothesen aufgestellt, denen es bisher allerdings an einer völlig ausreichenden anatomischen Begründung noch fehlt. In 13 von den 42 Fällen sind nach der Ansicht A 's die Adhaesionen primär entstanden, d. h. nicht von einem bereits entzündeten Organ ausgegangen. Der Genitalapparat war 15 mal der Ausgangspunkt, zehnmal fand sich eine Perityphlitis. Die Ausbreitungsart der Adhaesionen ist ein „Fortkriechen" von der Serosa des primär erkrankten Organes auf die nächste Umgebung oder auf gegenüberliegende Serosaflächen.

v. Criegern (5) giebt zum Nachweis von kleinen Mengen freier Flüssigkeit in der Bauchhöhle einen kleinen Kunstgriff an, der darin besteht, dass man in sitzender Stellung den Zeigefinger in den Leistenkanal des aufrechtstehenden Pat. einführt. Durch Beklopfen der Bauchwand fühlt man alsdann mit dem Finger von innen das Schwappen der Flüssigkeit. Bei Frauen gelingt bekanntlich der Nachweis des beginnenden Ascites vom hinteren Scheidengewölbe aus sehr gut.

Fraenkel (6) verfügt über zwei Beobachtungen von dem sog. Pseudomyxoma peritonei. Die mikroskopische Untersuchung im ersten der Fälle führte zu dem Resultat, dass es sich um ein geborstenes glanduläres Kystoma pseudomucinosum des r. Ovariums mit Bildung von Implantationsmetatasen auf dem Peritoneum handelte, also um kein echtes Pseudomyxoma peritonei. — Im zweiten Fall entstammten die in der Bauchhöhle vorgefundenen Massen dem geborstenen proc. vermiformis; die Perforation des Wurmfortsatzes und der Austritt der Pseudomucinmassen in die Bauchhöhle war symptomlos erfolgt; doch hatte der Erguss zu gewissen anatomischen Veränderungen des Peritoneums geführt. — F. plaidiert dafür, den Ausdruck Pseudomyxoma peritonei gänzlich fallen zu lassen, da es sich immer nur um Implantationsmetastasen aus Ovarialcysten, in seltenen Fällen auch aus dem Wurmfortsatz, handelt.

Heineke (7) suchte durch Blutdruckmessungen bei Kaninchen das Stadium des Herzcollapses und die Todesursachen bei Perforationsperitonitis zu analysieren. Durch Durchreissen einer Dünndarmschlinge unter bestimmten Bedingungen, gelang es ihm, an den Versuchstieren diffuse Peritonitis zu erzeugen, an der die Tiere 6 bis 12 Stunden nach der Operation zu Grunde gingen. Die während dieser Zeit angestellten Blutdruckversuche ergaben, dass das Verhalten des Kreislaufs im ersten Stadium der Peritonitis noch normal war; das Herz war sogar bei beginnendem Collaps stets noch imstande, bedeutende Mehrarbeit zu leisten. Dagegen zeigten sich sichere Anzeichen von rasch fortschreitender Vaso-

motorenlähmung; als Sitz derselben ergab sich in erster Linie das Centrum der Medulla oblongata. Das Sinken der Herzkraft tritt bei der Peritonitis erst secundär infolge der ungenügenden Blutzufuhr ein. Auch die Störung und der schliessliche Stillstand der Atmung sind nach den Versuchen H.'s auf eine Schädigung und Lähmung der Centren der Medulla zurückzuführen. Diese Lähmung der nervösen Centren hält H. für die Folge der Aufnahme von Bakterienprodukten aus dem Peritoneum in das Blut.

Bonn (9) hat eine seltene Form, die „Pneumococcenperitonitis", beim Kinde beobachtet. Gewöhnlich zeigen die Pneumococcenperitonitiden die Tendenz, sich unterhalb des Nabels, in der unteren Hälfte der Bauchhöhle auszubreiten. In der Regel verlaufen sie in zwei Abschnitten: Zuerst der heftige, peritonitische Anfall, der meist nach einigen Tagen nachlässt und eine gewöhnlich ziemlich starke Eiteransammluug zur Folge hat. Dieselbe hat oft die Neigung, in Nabelhöhe nach aussen durchzubrechen. B. glaubt, dass diese diffuse und rapide zum Tode führende Form der Pneumococcengastritis nur ausnahmsweise vorkommt.

Spontane Durchbrüche seröser Bauchhöhlenergüsse durch die äussere Haut sind sehr selten. Berliner (11) hat einen solchen Fall beobachtet. Es handelte sich um einen Fall von Stauungsascites bei Lebercirrhose und gleichzeitiger Miliartuberkulose des Peritoneums. Die letztere hatte zu tuberkulösen Veränderungen an der Haut um den Nabel, der Durchbruchsstelle, geführt. Bei Perforation von Bauchhöhlenergüssen muss man also immer an die Möglichkeit destructiver Prozesse in der Haut denken.

Bayer (12) betrachtet das acute Auftreten und die rasche Zunahme eines intraperitonealen Ergusses als wichtiges und auch differential-diagnostisch verwertbares Merkmal der inneren Darmeinklemmung, wenn die Diagnose zwischen dieser und einer Peritonitis schwankt. Diese auch percutorisch nachweisbaren, also recht ansehnlichen Flüssigkeitsmengen sind als dem Bruchwasser einer eingeklemmten Hernie analog anzusehen. — B. beschreibt mehrere einschlägige Fälle, bei denen er die Diagnose im obigen Sinne stellen und dieselbe durch die Laparatomie bestätigt sehen konnte.

Auf Grund zweier Fälle von Typhus abdominalis spricht sich Moser (13) dahin aus, dass bei Typhus seröse Exsudate im Peritoneum vorkommen, die an Menge mehrere Liter betragen können, dieselben können in relativ kurzer Zeit wieder resorbiert werden. Auch auf der Serosa von Leber und Milz kommen fibrinöse Niederschläge vor, die klinisch sich durch fühlbares Reiben manifestieren können; auch diese können bald wieder verschwinden.

Lauper (15) bringt die Krankengeschichten von 22 Fällen von Peritonitis tuberculosa, die an der Kocher'schen Klinik in Bern be-

handelt wurden. Diese kleine Statistik liefert einige neue Gesichtspunkte zur Prognose, Aetiologie und Therapie der Krankheit. Das weibliche Geschlecht zeigt eine ausgesprochene Praedisposition für die Krankheit; von den 22 Fällen gehörten 16 dem weiblichen Geschlecht an. Die Heredität spielt bei der Erkrankung eine ziemlich bedeutende Rolle! Denn in neun Fällen, also in 40 pCt., konnten anamnestisch tuberculöse Erkrankungen in der Familie nachgewiesen werden. — In 80 pCt. der Fälle bestanden heftige spontane Schmerzen im Stadium der acuten Verschlimmerung. Das Fieber kommt für die Stellung der Prognose nur in geringem Masse in Betracht. Einer spontanen Heilung ist die tuberculöse Peritonitis zwar in gewissem Grade fähig, doch zeigen die operativ behandelten Fälle einen weitaus günstigeren Verlauf. Die Laparotomie ist nicht nur für die serösen, exsudativen Formen indiciert, sondern auch für die adhaesiven Formen, bei denen oft durch Lösen von Adhaesionen die bestehenden Ileussymptome gehoben werden können.

Chudovrzky (16) unterscheidet fünf Formen der tuberculösen Bauchfellentzündung: 1. die trockene Form, 2. diejenige mit rein serösem, 3. mit sero-fibrinösem, 4. mit serös-eiterigem Exsudat, 5. diejenigen Fälle, in denen es zur Nachahmung von Neugebilden kommt. —

Rose (18) behandelt die viel ventilierte Frage der Operation bei tuberculöser Peritonitis. An dem Material der Strassburger inneren Klinik untersuchte er die Möglichkeit, die Bauchfelltuberculose ohne Laparotomie zu heilen. Von 71 Fällen starben neun in der Klinik; von sämtlichen nicht operierten Fällen starben rund zwei Drittel, während nur ein Drittel zur Heilung gelangte, und zwar sind 13 Fälle als endgiltig geheilt zu betrachten, vier weisen eine Heilungsdauer von nur 1—2 Jahren auf. — Nach dem Geschlecht geordnet, lässt die Statistik R.'s die Prognose Bauchfelltuberculose bei Männern etwas ungünstiger erscheinen als bei Frauen. — R. glaubt, dass trotz der etwas besseren Heilungsstatistiken einzelner Chirurgen die Bauchfelltuberculose viel öfter von selbst heilt, als man bisher annahm.

Lindfors (19) glaubt, dass die reactive Hyperaemie und die seröse Durchtränkung der Gewebe nicht der einzige Faktor bei der Heilung der tuberculösen Peritonitis nach dem Bauchschnitt ist; es kommen mehrere Heilfactoren, besonders auch regressive Veränderungen, in Betracht.

Meyer (21) hält den Alkohol für ein gutes Mittel, durch Reizung der Oberhaut und der darunter liegenden Cutis eine mächtige Hyperaemie zu bewirken und durch Erhöhung der Circulation therapeutisch zu wirken. Selbst in einem Fall von tuberculöser Peritonitis konnte M. ein sehr günstiges Resultat mit Alkoholumschlägen er-

zielen. Dieselben sollen in diesem Falle den Durchbruch des Eiters aus der Peritonealhöhle nach aussen bewirkt haben.

V. Leber.

a) Anatomie und Physiologie.

1) Kassowitz, Max, Leber und Milz. Wiener Med. Wochenschr., No. 5 (Aus dem in Vorbereitung befindlichen 3. Bande der „Allgemeinen Biologie" des Verf., Wien, Perles, 1901). 2) Pröscher, F., Ueber den Nachweis von Bilirubin im Harne mittelst der Ehrlich'schen Diazoreaction. Centralbl. f. innere Med., No. 7. 3) Frentzel et Cluzet, La réaction de Haycroft pour la recherche des acides biliaires. Journal de Physiologie et de Pathologie génerale, Janvier. 4) Ajello, Giuseppe und Cacace Ernesto, Ueber die Ausscheidung der Gallensäuren im Harn gesunder und kranker Menschen und im Harn unserer Haustiere. Wiener Medicin. Wochenschr., No. 17, 18. 5) Zebrowski, Alexander, Die Analyse aus einer Gallenfistel beim Menschen erhaltener Galle (polnisch)- Gazeta lekarska, No. 33. 6) Talma, S., Von der bactericiden Wirkung der Galle. Zeitschr. f. klin. Medicin, Bd. 42, p. 357. 7) Craciume, Difference de constitution de la bile suivant l'age et l'état d'engraissement des animaux. Academie des sciences. 8) Brauer, Ueber pathologische Veränderungen in der Galle. Münch. Med. Wochenschr., No. 25. 9) Björksten, M., Zur Kenntnis der sog. neugebildeten Gallengänge. Nord. Med. Archiv Bd. II. 10) Permilleux, Recherche sur le ferment amylolytique dans le foie. Société de Biologie, Janvier. 11) Bürken, K., Experimentelle Untersuchung über den Ort der Resorption in der Leber. Pflüger's Archiv f. Physiol., Bd. 83. p. 241. 12) Bial, Manfred, Ist die Zuckerbildung in der Leber eine Function diastatischer Enzyme oder vitaler Thätigkeit der Leberzellen? Arch. f. Anat. u. Physiol., p. 249. 13) Hugounenq, Sur la formation de l'urée par l'oxydation de l'albumine à l'acide du persulfate d'ammoniaque. Academie des sciences. 14) Lang, L., Ueber die N-ausscheidung nach Leberexstirpation. Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 32, p. 320. Seegen, J., Ueber die Einwirkung der Asphyxie auf die glykogene Funktion der Leber. Centralbl. f. Physiologie, Bd. XV, H. 3. 16) Cluvray, Etude de quelques variations du volume du foie. Thèse de Paris. 17) Glénard, Note sur les localisations lobaires hépatiques. Société médicale des Hôpitaux.

Pröscher (2) empfiehlt den Nachweis des Bilirubins mittelst der Diazoreaction, die äusserst empfindlich und specifisch für Bilirubin sein soll: 10 ccm des icterischen Urins werden mit Ammonsulfat gesättigt, der farbige Niederschlag abfiltriert und mit 96 procentigem Alkohol ausgezogen. Der alkoholische Auszug wird mit HCl stark angesäuert und mit der Diazolösung versetzt. Bei Gegenwart von Bilirubin wird die Flüssigkeit schön blau; bei Zusatz von Kalilauge entsteht ein grün-rot-blauer Farbenring.

Frentzel und Cluzet (3) beschreiben eine neue Reaction auf Gallensäuren. Wenn man Schwefelblüten ins Wasser wirft, so bleiben dieselben auf der Oberfläche; wenn aber das Wasser Gallensäure enthält, sinken sie schnell unter. Diese Erscheinung ist darauf zurückzuführen, dass Gallensäuren die Oberflächenspannung des Urins

herabsetzen. Die Schwefelblüten sinken noch unter bei einem Gallensäuregehalt von 3—5 auf 10 000. Alkohol, Aethylaether und Essigsäure haben indessen die gleiche Eigenschaft.

Ajello und Cacace (4) fanden, dass im Harne gesunder Menschen Gallensäure nie, im Harne icterischer aber fast stets nachzuweisen sei; ebensowenig findet sich dieselbe im Harne gesunder Kaninchen, Hunde, Pferde, Rinder und Schweine; wohl aber bei Kaninchen und Hunden nach subcutaner Einverleibung nicht zu geringer Mengen von Gallensäure.

Zebrowski's(5) Gallenanalyse der aus einer Fistel beim Menschen erhaltenen Galle entnehmen wir folg. Zahlen:

1. Mucin u. Farbstoff	1,136 ‰
2. Gallensäuren	3,433 „
3. Cholestearin, Lecithin u. Fett .	0,516 „
4. Anorgan. Salze	6,133 „
Zusammen feste Bestandteile	11,219 ‰

ferner:

Na Cl	57,8	% feste Teile
HCl	5,8	„
Na_2SO_4	0,61	„

Spuren von Eisen, Kalk, Sulfaten.

Der Stickstoffgehalt = 0,1643 auf 1 Liter Galle (Kjeldahl).

Hinsichtlich der oft bearbeiteten Frage nach der bactericiden Wirkung der Galle konnte Talma (6) nachweisen, dass die Galle eine die Entwickelung der meisten Coli-, Typhus- und Diphtheriebacillen hemmende Substanz enthält. Allerdings ist die Galle zu verschiedenen Zeiten und bei verschiedenen Tieren ungleich bactericide, ausserdem kommt die Menge der in die Gallengänge gelangten Mikroben in Betracht. Das Epithel der Gallengänge und die Leberzellen bieten den eindringenden Mikroben, insbesondere den Diphtheriebacillen, einen kräftigen Widerstand.

Brauer (8) suchte bei Hunden den Uebertritt von Zucker in die Galle zu erzielen. Es gelang ihm das bei Hunden mit Pankreasdiabetes; wahrscheinlich infolge einer Hyperglykaemie, oder infolge einer Art Parapedesis (rasche Umwandlung der Glykogenvorräte in der Leber). Auch den Uebergang von per os eingegebenem Aethylalkohol in die Galle konnte B. nachweisen; noch besser ging Amylalkohol über. Gleichzeitig trat nach Alkoholintoxication eine beträchtliche Albuminocholie auf; im Sediment der Galle fanden sich dabei ausgesprochene Cylinderepithelschläuche. Diese Versuche sind darnach ein Beweis für die Bedeutung der Alkoholintoxication bei den diffusen Lebererkrankungen.

Björkstén (9) berichtet über experimentelle Forschungen an Tieren: Injection von Staphylococcen-Toxin vom duct. cholodoch

communis aus; mikrosk. Untersuchung der Lebern von so behandelten Tieren. Ergebnisse: Reizung der Epithelzellen, der Gallengänge, Verlängerung der Epithelschicht, faltenförmiges nach innen Biegen, Vereinigung solcher Falten zu kleinen mit Gallengangepithel bekleideten Räumen. Ringsum im Bindegewebe kleinzellige Infiltration. Anfangs Epithel an Epithel, Schwinden des Epithels, wo die beiden Falten sich berühren; es entsteht ein von dem ursprünglichen Gallengange abgetrennter Raum oder der Gallengang wird gespalten. Bei Wiederholung des Prozesses ein Gewirre von neugebildeten Gallengängen. Hierzu: 6 Origin-Zeichnungen.

In einer sehr umfangreichen Arbeit über die Resorptionsverhältnisse in der Leber hat Bürken (11) zahlreiche Tierversuche angestellt, welche auch für andere Punkte aus der Physiologie der Leber von Bedeutung sind. Unter „Resorption" versteht B. den umgekehrten Vorgang wie die Secretion, d. h. das Uebertreten von Galle aus den Gallenwegen in das Gewebe der Leber. Nach den Ergebnissen der Versuche B.'s erfolgt diese Resorption nicht interlobulär, sondern innerhalb der Leberläppchen. Dabei zeigen die Lymphgefässe eine lebhafte Anteilnahme an der Resorption, die sich bei Injection von Milch in den ductus cholodochus durch intensive Weissfärbung der austretenden Lymphgefässe documentiert. Auch die Gallensecretion und den Druck, unter dem die Galle unter verschiedenen Verhältnissen steht, hat B. geprüft. Eine Wiedergabe der Versuchsanordnungen und der zahlreichen interessanten Ergebnisse der B.'schen Untersuchungen würde den Rahmen eines Referats weit überschreiten; daher sei auf die Orginalarbeit verwiesen.

Bial (12) tritt auf Grund früherer Versuche für die Annahme einer enzymatischen Umwandlung des Glykogens in der Leber durch das diastatische (Blut- und) Lmphferment ein.

Lang (14) untersuchte die N-ausscheidung im Harn von Gänsen vor und nach der Leberexstirpation. Er fand eine starke Vermehrung des Ammoniaks und eine entsprechende Herabsetzung der Harnsäure, wie schon Minkowski festgestellt. Durch Zufuhr von Amidosäure (Glycocoll) nach der Entleberung liess sich irgend welche Aenderung nicht herbeiführen. Dagegen gelang es durch Zufuhr von Alkali, $Na_2 CO_3$, die Ammoniakausscheidung erheblich herabzusetzen, und zwar, ohne dass eine Vermehrung der Harnsäure eintrat. Betreffs der Schlüsse, die L. aus diesem Ergebnis zieht, sei auf die Orginalarbeit verwiesen.

Seegen (15) fand in der Leber von Menschen, die an Erstickung zu Grunde gegangen waren, einen auffallend geringen Glykogen- und Zuckergehalt. Er erhärtet diesen Befund durch Versuche an Hunden, die er zuvor asphyktisch gemacht hatte;

immer zeigte sich der Zuckergehalt in der Leber beträchtlich geringer, das Leberglykogen nahezu ganz verschwunden. Irgend welche Anhaltspunkte, um festzustellen, durch welchen bei der Erstickung wirksamen Faktor der verringerte Zucker- und Glykogengehalt hervorgerufen wird, liefern die Versuche nicht.

b) Symptomatologie und Diagnostik: Icterus, Entzündungen, Neubildungen, Verletzungen, Varia; Erkrankungen der Gallenwege, Cholelithiasis.

17) Gilbert et Lereboullet, Contribution à l'étude de l'ictère acholurique simple. Société médicale des Hôpitaux, 1901. 18) Vareilland. De l'ictère acholurique hémorragique et des hémorragies au cours de l'ictère acholurique. Thèse de Paris. 19) Gilbert et Lereboullet, Forme rénale de l'ictère acholurique simple. Société médicale des Hôpitaux, 1901. 20) Chauffard, Ictère chronique dyspeptique avec cholurie minime et intermittente: Ibidem. 21) Ardin, Delteil et Rigaux, Ictère grave urémique (Formes rénales de l'ictère grave). Presse médicale, Janvier. 22) Woirhaye et Cariot, Ictère grave avec hypertrophie aigue du foie. Revue de Médecine, 1901. 23) Gilbert et Lereboullet, De l'inversion du rythme colorant des urines dans l'ictère. Société de Biologie, 1901. 24) Luzzato, A. M., Chronischer Icterus, bedingt durch ein malignes Neoplasma der Pap. Vateri. Rivista Veneta di Scienze Mediche, Anno XVII, fasc. XII, 31. Décembre. 25) Kobler, G., Zur Aetiologie der Leberabscesse. Virch. Arch., Bd. 153, p. 134. 26) Sroczewski, Ein Beitrag zur Casuistik der primären nicht traumatischen Leberabscesse. Gazeta lekarska, No. 5, 6, 8 (polnisch). 27) Ibrahim, Ali Bey, Zur Kenntnis der acuten gelben Leberatrophie, insbesondere der dabei beobachteten Regenerationsvorgänge. Münch. Med. Wochenschr., No. 20, 21. 28) Rudski, Genesung nach acuter Leberatrophie. Wratsch, No. 44. 29) Albu, Acute gelbe Leberatrophie mit Ausgang in Heilung. Dtsche. Med. Wochenschr., No. 14. 30) Marckwald, Zur Aetiologie und experimentellen Erzeugung der Lebercirrhose. Münch. Med. Wochenschr., No. 13. 31) Ullmann, Ein Fall von gemischter Lebercirrhose mit acutem Verlauf. Ibidem. 32) Gilbert et Castaigne, Etude sur la cirrhose. Société Médicale des Hôpitaux, 1. Février. 33) Parmentier et Castaigne, Osteoarthropathies et cirrhose hypertrophique biliaire. Ibidem. 34) Mouras, De la curabilité de la cirrhose alcoolique en particulier par l'opotherapie hépatique. Thèse de Paris, 1901. 35) Gilbert et Lereboullet, Les causes de la splenomégalie dans la cirrhose biliaire. Société de Biologie, Mars. 36) Rolleston, H. D., und Hayne, L. B., A case of congenital hepatic cirrhosis with obliterativ cholangitis. Brit. Medic. Journal, 30 March. 37) Gilbert et Lereboullet, Des urines retardées dans les cirrhoses. Société de Biologie, 1901. 38) Brault, Les reserves glycosuriques du foie dans la cirrhose. Presse médicale, 29. Mai. 38) Fraenkel, Felix, Ueber subcutane Leberruptur und deren Behandlung durch primäre Laparotomie. Beitrag zur klin. Chirurgie, Bd. 30, p. 418. 40) Cloin, Theodor, Multiple Adenombildung in einer cirrhotischen Leber. Metastatische Adenome in den Lungen; Gallenproduktion in sämtlichen Adenomen. Prager Med. Wochenschr., No. 22, 23. 41) Hawthorne, O., On the occurence of pyuria in cancer and other diseases of the liver and

in cases of gall-stone. Brit. Med. Journal, 16 March. 42) Zervos, 6 Fälle von Leberechinococcen mit Durchbruch in die Lunge. Münch. Med. Wochenschrift, No. 4. 43) Winternitz, M. Arnold, Ueber die Infection und Vereiterung von Echinococcussäcken in der Leber. Orvosi Hetilap, No. 1—5. 44) Müller, Wilhelm, Ueber Cystenleber. Virch. Arch., Bd. 164, p. 270 45) Carré, Sur un cas de foie et des reins kystiques sur un nouveau-né. Thèse des Paris. 46) Pick, Friedel, Zur Diagnostik der Infecte der Gallenwege. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurgie, Bd. VIII, p. 174. 47) Devic et Gallavardin, Cancer primitif des canaux biliaires. Revue de Médecine, 1901. 48) Deetz, Eduard, 4 weitere Fälle von Plattenepithelkrebs der Gallenblase. Ein Beitrag zur Frage der Epithel-Metaplasie. Virch. Arch., Bd. 164, p. 381. 49) Riedel, Ueber die Gallensteine. Berl. klin. Wochenschr., No. 1. 50) Ehret, H. und Stolz, A., Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Cholelithiasis. Grenzgeb. der Medic. u. Chirurgie, Bd. VII, p. 372 und Bd. VIII, p. 153. 51) Beck, C., Ueber die Darstellung von Gallensteinen mittelst der Röntgenstrahlen nebst Bemerkungen über die Erblichkeit der Praedisposition zur Gallensteinkrankheit. Berliner klin. Wochenschr., No. 19. 52) Troisier, Deux cas d'expulsion spontanée de gros calculs biliaires. Société médicale des Hôpitaux, 1901. 53) Opie, Eugene L., The relation of cholelithiasis to disease of the pancreas and to fatnecrosis. Amer. Journ of the Med. Sciences, January. 54) Soupault, Maurice, Le foie mobile. Gazette des Hôpitaux, 6. Avril. 55) Adenot, Cholecystite à forme d'appendicite. Lyon médical, 1901. 56) Roger et Garnier, Recherches sur l'état du foie dans l'erysipèle et dans les infections à streptocoque. Revue de Médecine, Février. 57) Lépine, La lévulosurie alimentaire dans ses rapports avec des affections du foie et du rein dans les gastroenterites et quelques autres maladies infectieuses. Thèse de Paris, 1901. 59) Rendu et Poulin, Phlebite obliterante d'une grosse veine surhépatique; apoplexie hépatique. Société médicale des Hôpitaux. 60) Lesne et Merklen, Etude des alterations et des fonctions du foie et du rein au cours des gastroenterites des nourrissons. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. 61) Slowzow, Ueber Bindung des Arseniks durch das Gewebe der Leber bei protrahierter Arsenikvergiftung. Wratsch, No. 44. 62) De Frumenè, Massage directe du foie et des voies biliaires. Thèse de Paris, 1901. 63) Chauffard, Du traitement médica préventif des coliques hépatiques à répétition. Semaine médicale, 2 Janvier (Salicylate de soude, 1—2 gr par jour). 64) Caporali, R., Ueber die rechtsseitige pleuritische Flüssigkeitsansammlung bei Herz- und Leberkrankheiten. La Nuova Rivista Clinico-Terapeutica, Anno III, p. 617.

„Ictère acholurique simple“ nennen Gilbert und Lereboullet (17) ein Krankheitsbild, das durch einen leichten, manchmal kaum merklichen Icterus, durch das Fehlen von Gallenfarbstoff im Urin und durch das Vorhandensein desselben im Serum charakterisiert ist. Das Vorhandensein der Galle im Serum lässt sich durch die Farbe desselben und durch die spektroskopische Untersuchung erkennen. Das genannte Syndrom findet man bei den verschiedensten Affectionen der Gallenwege, gelegentlich aber auch dann, wenn eine

solche nicht nachweisbar ist; im letzteren Fall trifft die Bezeichnung „ictère acholurique simple“ zu. Häufig beobachtet man bei dieser Form des Icterus dyspeptische Erscheinungen, die an Hyperchlorhydrie und nervöse Störungen denken lassen.

Die Tumoren an der Papilla Vateri sind ziemlich selten: Luzzato (24) beschreibt einen davon. 57jährige, seit neun Monaten kranke Frau, intensiver Icterus, acholischer Stuhl (Fettsäuren und Seifen). — Allgemeiner Kräfteverfall, Leber hart, glatt, scharfrandig, fast bis zum Nabel reichend. Die Gallenblase in Form eines grossen, glatten Tumors, deutlich palpierbar. Vergrösserte Milzdämpfung. Unter allgemeinem Marasmus Exitus nach neunmonatlicher Krankheitsdauer. — Bei der Section fand L. die Leber mässig gross, die Gallenblase wie auch die Gallenwege enorm ausgedehnt, letztere fast bis zur Mündung des Choledochus in die Papille. — Diese ragte um 1 cm in das Darmlumen hinein, war hart und consistent; 3—4 mm entfernt von der duodenalen Mündung war sie vollständig von einem harten fibrösen Gewebe obstruiert. — Pankreasgang verengt, aber durchgängig. — Zwischen Pankreaskopf und dem verticalen Teil des Duodenums war ein fibröses Gewebe eingeschoben. Pankreas normal, Milzvolumen vergrössert. Sonst nichts von Belang. — Die mikroskopische Untersuchung zahlreicher Serienschnitte liess nun erkennen, dass das zwischen Pankreaskopf und Duodenalschleimhaut eingebettete Gewebe von einem mehr weniger kernreichen Bindegewebe durchsetzt war, das von zahlreichen, mit einander verbundenen Hohlräumen, die teils von cylindrischen, teils von Plattenepithel austapeziert waren, in seiner Continuität unterbrochen wurde (Adenom). — Den Ausgangspunkt des Tumors bildeten die Ausführungsgänge des Pankreas. Entsprechend der Papille war der Choledochus vollkommen von einem dicken fibrösen Bindegewebe verschlossen. — Der Fall ist auch nicht ohne klinisches Interesse: Der intensive, mit Acholie und Gallenblasentumor vergesellschaftete Jcterus liess das Hindernis für den Gallenabfluss an der Mündung des Choledochus in das Duodenum wahrscheinlich erscheinen. — Man musste zwischen dem fibrösen Verschluss des Choledochus, dem peripapillären Duodenalcarcinom, dem Carcinom des Pankreaskopfes, endlich dem Tumor der Papille wählen. — Die Differentialdiagnose der ersten Form muss als fast unmöglich betrachtet werden; leichter ist schon jene der zweiten, weil die peripapillären Tumoren des Duodenum in den allermeisten Fällen nicht zu Retentionsicterus Veranlassung geben. Sehr schwer fällt die Differenzierung von dem Tumor des Pankreaskopfes, doch wird sie möglich, wenn — wie im concreten Falle — der Pankreassaft in den Darm weiter ergossen wird, und Steatorrhoe sowohl wie wohlerhaltene Muskelfasern fehlen. — Vom therapeutischen Standpunkte aus wäre die Cholecystoenterostomie mit eventueller Exstier-

pation des gewöhnlich kleinen und noch zu keiner Metastasenbildung führenden Tumors angezeigt. —

Kobler (25) hat im Landesspital zehnmal Leberabscesse bei den Obductionen gefunden. Unter diesen 10 Fällen war achtmal das aetiologische Moment in Dysenterie zu suchen, und zwar sechsmal in der chronischen, zweimal in der acuten Form. Nur zweimal ging die Abscedierung der Leber vom Gebiete der Gallenwege aus. Auf Grund dieser Beobachtungen glaubt K., dass in Bosnien die dysenterischen Darmaffectionen als der Hauptfactor für die Entstehung der Leberabscesse zu betrachten sind.

Sroczewski (26) beschreibt einen Fall von Abscessus hepatis acutus. Pneumonia dextra. Laparotomia et Hepatotomia. Deinde Pleuritis purulenta dextra. Pleurotomia cum resect. costae; Sanatio. Der Fall betraf ein 18jähriges, früher gesundes Mädchen, die Krankheit trat plötzlich auf unter Erscheinungen, die auf die Localisation in der Leber hinwiesen und die für einen Abscess dieses Organs charakteristisch waren. Vom ersten Tage an bestand Hitze, Schmerz in der Lebergegend, trockener Husten, schwerer Allgemeinzustand; objectiv: Leib aufgetrieben, schmerzhaft, unter dem rechten Rippenbogen deutliche Hervorwölbung, äusserst schmerzhaft, Fluctuation: Tumor mit der Leber zusammenhängend, Probepunction, Eiter. Bei der Operation wurde in dem rechten Leberlappen eine kindskopfgrosse Höhle, mit Eiter gefüllt, constatiert. Als Ursache dieses primären Leberabscesses nimmt Verf. den Typhusbacillus an, der direct in die Leber eingedrungen ist; Pat. hat vor der Erkrankung eine Typhöse gepflegt und bewacht.

Ali Bey (27) bringt eine Besprechung über die acute, gelbe Leberatrophie, ihr Vorkommen und Aetiologie, pathologische Anatomie etc. Ein besonderes Kapitel widmet er den regenerativen Vorgängen bei der Krankheit. Dieselben können bestehen: 1. in einer Proliferation der noch erhaltenen Leberzellen, 2. in Wucherung der Epithelien der interobulären Gallengänge, 3. in Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes. Für den Wiederersatz des zerstörten Gewebes bei der acuten gelben Leberatrophie kommt hauptsächlich das zweite Moment, d. h. die Proliferation der Gallengangsepithelien in Betracht. Die erstgenannte Form der Regeneration ist selten, da niemals alle Leberzellen noch so intact sind, um eine ungestörte Regenerationsfähigkeit zu besitzen. Der dritte Regenerationsvorgang bei der acuten, gelben Leberatrophie, der in der Wucherung des Bindegewebes besteht, kann verschieden hohe Grade annehmen; besonders deutlich ausgeprägt ist die Verbreiterung des Bindegewebes, meist durch Rundzelleninfiltration hervorgerufen, in der Umgebung der Gefässe und in den an die Leberkapsel stossenden Bezirken. — Am Schluss bringt J. einen Fall eigener Beobachtung.

Albu (29) teilt die Krankengeschichte eines Patienten mit acuter, gelber Leberatrophie mit: Plötzlich auftretender Icterus, Fieber, cerebrale Erscheinungen, Befund von Leucin und Tyrosin im Harn etc. Der Fall gelangte zur Heilung.

Von der Ansicht ausgehend, dass bei der Lebercirrhose die Erkrankung der Leberzellen der primäre Prozess sei und dass Zerstörung von Leberzellen der erste Grund zur Entstehunng der Lebercirrhose ist, suchte Marckwald (30) bei Fröschen durch tägliche Injection kleiner Dosen von Antipyrin Lebercirrhose zu erzeugen. Der Befund an der Leber der Versuchstiere zeigte zwar eine Schädigung der Parenchymzellen derselben, auch der Nieren. trotzdem aber bestand keine Cirrhose. Wurden dagegen die Frösche mit Fleisch gefüttert, so fand sich später in der Leber ein Ersatz der zerstörten Zellen durch neugebildetes Bindegewebe. Der letztere Befund lässt sich als „Cirrhose“ deuten. — Grössere Antipyrindosen führten dagegen zur acuten Zerstörung der Leber.

Gilbert und Castaigne (32) weisen auf eine Form der Cirrhose hin, welche infolge von Alkoholismus entsteht und sehr oft mit Tuberculose compliciert ist. Sie zeigt zwei Stadien, ein präcirrhotisches, das noch keine ausgesprochenen Symptome aufweist, und ein zweites, das der eigentlichen Cirrhose, in welchem Ascites auftritt und Icterus besteht; dasselbe führt rapide zum Tode. — Die Temperatur ist subnormal; selbst dann, wenn die Lungentuberculose Fieber hervorruft, sinkt die Temperatur während der morgendlichen Remission auf 36°. — Anatomisch handelt es sich um eine vergrösserte Leber mit sklerotischen Veränderungen, die besonders stark um die Pfortaderäste und die an der Oberfläche gelegenen Gefässe entwickelt sind. Diese Sklerosen schicken Ausläufer aus, die mehr oder minder tief in das Lebergewebe eindringen. Es handelt sich also um eine bivenöse und pericapilläre Form der Cirrhose.

Parmentier und Castaigne (33) beobachteten einen Kranken mit biliärer, hypertrophischer Cirrhose, der gleichzeitig Knochen- und Gelenkerscheinungen aufwies: Trommelschlägerfinger, Anschwellungen der Handgelenke, der Fussknöchel und der Femurcondylen. Von Zeit zu Zeit hatte der Kranke Schmerzanfälle in den Gelenken. — P. und C. glauben, dass eine Beziehung zwischen der Leberaffection und den Knochenveränderungen bestand. Dieselbe Erscheinung war schon zwei- oder dreimal bei jungen Leuten beobachtet worden, die gleichzeitig an biliärer hypertrophischer Cirrhose litten.

Rollestone und Hayne (36) beschreiben einen der seltenen Fälle von congenitaler Lebercirrhose nicht syphilitischen Ursprungs mit Verschluss des ductus chloledochus und geben eine neue Hypothese zur Pathogenese dieser Erkrankung.

Fraenkel (39) bespricht sehr eingehend die subcutane Leberruptur hinsichtlich der Aetiologie, Symptomatologie und Therapie.

Da die Arbeit nur wenig neue Gesichtspunkte bringt, so sei auf das Original verwiesen.

In einem Falle von Cloin (40) ist der recht interessante Umstand beschrieben, dass Gallenproduction nicht nur in den Adenomknoten einer cirrhotischen Leber, sondern auch in den, auf dem Wege der Metastase enstandenen Knoten der Lunge nachzuweisen war.

Aus 6 Fällen von Leberechinococcus, welche Zervos (42) veröffentlicht, ist zu ersehen, dass die Cysten, wenn sie in die Lunge hinein durchbrechen, meist den Tod herbeiführen, entweder sogleich (Erstickungsasphyxie) oder bald darauf (Erschöpfungspneumonie). Die von den Franzosen therapeutisch angewendete Capitonage ist zwecklos und obendrein gefährlich.

Winternitz (43) bespricht in einer sehr sorgfältig ausgearbeiteten Studie die Umstände, die bei der Infection und Vereiterung von Echinococcus-Säcken in Frage kommen. Aus der Anordnung und Wandbeschaffenheit der Lymph-, Blut- und Gallenwege glaubt W. folgern zu müssen, dass die längs der Gallenwege aufsteigende Infection es ist, die am häufigsten stattfindet. Der Eiterung erregende Mikroorganismus wurde von vielen Autoren gesucht, jedoch nicht gefunden; da die auf gewöhnlichem Nährboden angelegten Culturen in der Regel steril blieben. Ebenso erging es auch W., bis er einen Versuch mit dem Pfeiffer'schen „blutigen Agar" machte. Da sah er nun in der That ganz characteristische Colonieen aufgehen, während die Parallel-Impfung auf gewöhnlichem Nährboden wieder fehlschlug. Obige Colonieen wurden von demselben Bacillus gebildet, den W. in einer früheren Arbeit im Wurmfortsatze nachgewiesen hatte und den er damals für identisch mit dem Influenzabacillus hielt. Noch besser als auf blutigem Agar, gedeiht der neuentdeckte Bacillus auf einem Nährboden, der aus zwei Teilen Glycerin-Agar und einem Teil Echinococcus - Flüssigkeit zusammengesetzt ist. Diesen von ihm entdeckten Mikroorganismus nennt W. „Diplobacillus parvus intestini septicus".

Müller (44) bringt die genaue Beschreibung eines Falles von Cystenleber, der in pathologisch-anatomischer Hinsicht Interesse verdient. Bezüglich des histologischen Befundes, den M. in allen Einzelheiten beschreibt, muss auf die Originalarbeit verwiesen werden. In der Litteratur sind erst sieben Fälle von Cystenleber beschrieben. In allen diesen Fällen lehrt die Untersuchung, dass die Cysten aus den Gallengängen entstehen. In M.'s Fall fand sich aber ausserdem noch eine grosse Menge von Bindegewebe. Sehr reichlich war auch die Neubildung von Gallengängen, während andererseits zahlreiche normale und neugebildete Gallengänge obliteriert erschienen. Das Gemeinsame aller bisher beschriebenen Fälle von Cystenleber besteht in hochgradiger Neubildung von Gallengängen, welche sich zu Cysten

erweitern können. Im einzelnen bestehen indessen in den genannten Fällen grosse Verschiedenheiten.

Als ein wichtiges diagnostisches Moment für die Entscheidung, ob eine Infection des Gallengangsystems vorliegt, erwähnt Pick (46) das Verhalten der Leucocytenzahl im Blute. In einem Fall von intermittierendem Gallenfieber fand er an den Fiebertagen und während der Anfälle eine ausgesprochene Leucocytose, in der anfallsfreien Zeit war dieselbe nicht vorhanden. Das Fehlen der Leucocytose zwischen den Anfällen könnte also zur Differentialdiagnose gegenüber eiterigen Erkrankungen der Gallenwege dienen.

In vier von Deetz (48) beschriebenen Fällen fand sich eine primäre, metastasierende Geschwulst der Gallenblase, die sich mikroskopisch als Plattenepithelkrebs erwies. Zwei von diesen vier Fällen waren ausserdem mit anderen Carcinomen combiniert. Es kann sich bei diesen Fällen von Plattenepithelgeschwulst der Gallenblase um drei Dinge handeln, 1. Keimversprengung, 2. Verdrängung des Cylinderepithels durch Plattenepithel, 3. Metaplasie im engeren Sinn. Da die ersten beiden Momente für die Gallenblase, z. T. aus entwickelungsgeschichtlichen Gründen nicht in Betracht kommen können, bleibt nur die Annahme einer Metaplasie übrig. Im übrigen kommt Plattenepithel in der Gallenblase nur äusserst selten vor; bei der histologischen Untersuchung von 300 Gallenblasen konnte es D. niemals finden.

Nach einem kurzen Ueberblick über den geschichtlichen Entwicklungsgang, den die Lehre von der Cholelithiasis genommen, geht Riedel (49) auf den heutigen Stand derselben, insbesondere auf die Aetiologie der Krankheit ein. Nach den ausschlaggebenden Untersuchungen der Naunyn'schen Schule ist unzweifelhaft die Infection der Gallenblase als Grundlage für die Entstehung der Steine zu betrachten. Weiterhin muss natürlich eine Disposition vorhanden sein, die vorwiegend vererbt zu sein scheint. — Häufig ist die Steinbildung ein ganz harmloser Vorgang, der mit Cholangitis gar nichts zu thun hat. Solche Fälle machen, solange der ductus cysticus offen bleibt, keine Beschwerden. Stellt sich dagegen der Stein in den Blasenhals ein, so entsteht meist Hydrops vesicae felleae, auch Schleim oder Eiter in der Gallenblase. Der Hydrops ist die primäre Ursache weitaus der meisten Fälle von sog. Gallensteinkoliken. Diese sind nur acute Entzündungen einer hydropischen, meist mit Stein im Blasenhalse versehenen Gallenblase. Ein aetiologisches Moment für solche Entzündungen ist das Trauma. Für gewöhnlich sind wir über die Entstehungsursache der Entzündung im Unklaren. Schlimme Folgen haben die Entzündungsvorgänge für den Pat. meist nicht; der Stein im Blasenhals fördert die Ausbreitung des Entzündungsprozesses auf das gesamte Gallengangsystem. Auch

bei Vorhandensein von Eiter in der Gallenblase ist die Prognose günstig, da es sich immer nur um locale Prozesse handelt, gegen welche sich der Organismus durch Bildung von Adhaesionen schützt. Ein Weitertreiben der Gallensteine kann nur durch den Druck eines rasch wachsenden serösen Exsudates stattfinden. In diesem Falle wird aus dem mehr oder weniger harmlosen Localleiden ein Allgemeinleiden. Ist der Stein durch den ductus cysticus hindurchgetrieben, so stürzt ein Teil des Blaseninhalts in den ductus choledochus und es fliesst jetzt Galle rückläufig in die Gallenblase. Je nachdem ein abermaliger Verschluss des ductus cysticus stattfindet oder nicht, bleibt Galle in der Blase oder entsteht wieder Hydrops oder Empyem. Nach dem ersten, erfolgreichen Anfall besteht gewöhnlich eine zusammengeschrumpfte, Galle enthaltende Blase. Der in den ductus choledochus geworfene Stein veranlasst dort ebenfalls entzündliche Schübe, die immer mit Icterus einhergehen. Auch hier ist die Ursache derselben unbekannt. Diese entzündlichen Schübe im ductus choledochus können sich Jahre lang in Gestalt erfolgloser Kolikanfälle geltend machen, es kann aber auch gleich der erste Anfall erfolgreich sein, sodass sich das Gallensteinleiden als eine leichte Krankheit darstellt. Doch besteht auch in diesen ganz leichten Fällen eine Gefahr, die der Carcinombildung. Was die Indicationsstellung zur Operation anbetrifft, so weist R. eine solche solange von der Hand, als noch erfolgreiche Anfälle bestehen. Indiciert ist der operative Eingriff bei erfolgreichen Anfällen ohne Icterus, oder wenn der oberste Stein nach erfolglosen Anfällen in den D. choledochus geworfen ist und dort stecken bleibt. — Bezüglich der Auswahl der möglichen Operationen weicht R. in keiner Weise von den anderen Autoren ab.

Im II. Teil ihrer „experimentellen" Beiträge zur Lehre von der Cholelithiasis berichten Ehret und Stolz (50) über Untersuchungen, betreffend den Keimgehalt der Gallenblase bei Störungen ihrer Motilität. Sie fanden, dass die normalen Gallenwege von Meerschweinchen, Kaninchen, und ganz besonders vom Hund, die Fähigkeit haben, eine nicht allzu veraltete Infection in kurzer Zeit mit Leichtigkeit zu überwinden. Dagegen begünstigt eine Schädigung der normalen motorischen Function der Gallenblase in hohem Masse die Proliferation der in der Galle oft vorhandenen einzelnen Keime. In demselben Sinne wirken Fremdkörper, und zwar 1. dadurch, dass sie das Vorhandensein von Residualgalle bedingen, welche einer Schädigung der mechanischen Function gleichkommt; 2. dadurch, dass die sie umgebende capillare Flüssigkeitsschicht die Ansiedelung von Bakterien ausserordentlich erleichtert. — Mit diesen experimentellen Ergebnissen stimmen die klinischen Erfahrungen — Keimvermehrung der Galle bei Gallensteinen — völlig überein.

Nach langen erfolglosen Bemühungen gelang es Beck (51), Gallensteine mittelst der Röntgenstrahlen zu erkennen, und zwar fand er, dass eine kurze Expositionszeit die Steine auf dem Bilde deutlicher hervortreten lässt. Betreffs weiterer Massregeln, welche für die Röntgenaufnahmen von Gallensteinen erforderlich sind, verweise ich auf die Originalarbeit. Die hauptsächlichste Bedeutung der Darstellung des Gallensteins liegt darin, dass sie in zweifelhaften Fällen die Probelaparotomie entbehrlich macht. In der Regel sind mehrere Aufnahmen erforderlich, ehe man ein positives Bild erhält. Im übrigen ist in erster Reihe die chemische Zusammensetzung der Steine massgebend für ihre Darstellung durch die Röntgenstrahlen.

Opie (53) untersuchte das Verhältnis von Pankreaserkrankung zur Cholelithiasis. Der Ductus choledochus communis und der Ausführungsgang des Pankreas vereinigen sich im Diverticulum Vateri, ehe sie das Darmlumen erreichen. Es erscheint daher natürlich, dass Veränderungen, die in dem einen vorkommen, pathologische Zustände im anderen verursachen können. Während nach O. Icterus durch Retention von Galle bedingt wird, wird Fettnecrose durch Verschluss des Ductus pancreaticus und Penetration des Sekrets in die benachbarten Gewebe verursacht. O. beschreibt dann einen trotz Operation tötlich endenden Fall, in welchem Pancreaslaesionen mit Einklemmung eines Steines nahe der Mündung des Ductus communis vorhanden waren. O. schliesst mit der Bemerkung, dass, wo die anatomischen Verhältnisse günstig liegen, Pancreaserkrankung als Complication der Cholelithiasis vorkommen kann, wenn der Stein den Ductus communis passiert.

Cholecystitis wird nach Adenot (55) ziemlich häufig mit Appendicitis verwechselt; der umgekehrte Irrtum ist wesentlich seltener. Immer wenn man eine Appendicitis diagnosticiert hat, muss man, sobald die Erscheinungen nicht ganz ausgesprochen sind, an Cholecystitis denken. Die Anamnese ist von ausserordentlicher Bedeutung für die Diagnose. Der Gallenblasentumor und die höher localisierten Schmerzen sind die wichtigsten objectiven Symptome. Gar nicht selten ist die secundär nach Cholecystitis auftretende acute Peritonitis; man muss immer an die Möglichkeit dieses Ausgangspunktes bei allgemeiner Peritonitis denken; das erscheint besonders wichtig für einen etwaigen chirurgischen Eingriff.

Um zu erforschen, wie Arsenik bei länger dauernder Vergiftung in der Leber sich verteilt und verhält, experimentierte Slowzow (61) an Hunden, die er mit minimalen Arsenikdosen fütterte. Aus seinen Untersuchungen der Extracte und Dyalysate der Leber folgt, dass bei Vergiftungen mit Arsenik derselbe vom Phosphoreiweiss der Leber angezogen wird und eine feste chemische

Verbindung mit der Nucleingruppe bildet. Diese Verbindung zeigt, dass Arsenik die feinste Struktur des Kernes durchdringt und dadurch energisch die Bildung, und Ernährungserscheinungen beeinflussen kann.

Bei Herz- und Leberleiden wird nach Caporali (64) relativ häufig rechtsseitiger pleuritischer Erguss beobachtet: die gewöhnliche Lebercirrhose in ihren Endstadien giebt am ehesten dazu Veranlassung: hingegen kann man bei der atrophischen Lebercirrhose einen beiderseitigen Erguss nachweisen. Herzkrankheiten gehen seltener einher mit dem rechtsseitigen Transsudate. Die Entleerung der Ascitesflüssigkeit ist von keinem Einfluss auf den pleuritischen Erguss. Dieser kann entzündlicher oder chronischer Natur sein. Exudat wird bei Perihepatitis, Angiocholitis u. s. w. angetroffen. Vergleichende Untersuchungen haben ergeben, dass das pleuritische Transsudat ein höheres specifisches Gewicht und eine grössere Eiweissmenge hat als das peritoneale. Die klinische Symptomatologie und die Prognose hängen ab von der Natur des Flüssigkeitsergusses: beim Exudat hat man folgende Symptome: stechenden Brustschmerz (wenn auch nur angedeutet), Fieber (das sich in mittleren Graden bewegt und selten mehrere Tage hindurch anhält), ausgesprochene Dyspnoe, endlich pleuritisches Reiben beim Beginne und beim Abklingen des Krankheitsprocesses. Es mag von Wichtigkeit der Umstand sein, dass die Flüssigkeitsansammlung, die selten in reichlicher Menge sich einstellt, relativ schnell verschwindet. Anders beim Transsudat, das schleichend ohne Fieber und Schmerzempfindung mit mässiger Dyspnoe einsetzt, und chronisch verläuft; die aspirierte Flüssigkeit wird mit grösster Leichtigkeit reduciert

Die Prognose ist beim Transsudat infaust, günstig beim Exudat.

c) *Chirurgie der Leber und Gallenwege.*

65) Szumann, L., Ein Beitrag zur chirurgischen Behandlung der Gallensteine (polnisch). Nowiny lekarkskie, No. 2. 66) Lindner, H., Einige Bemerkungen zur Gallensteinchirurgie. Beiträge z. klin. Chirurgie, Bd. 30, p. 219. 67) Kehr, Wie gross ist heute die Mortalität nach Gallensteinoperationen. Münch. Med. Wochenschr., No. 23. 68) Krumm, Zur Frage der Cholecysto — Gastrostomie. Ibidem, No. 21 (Hat nur chirurgisches Interesse). 69) Delbet, A propos du traitement des Kystes hydatiques par la suture sans drainage. Société de Chirurgie, 1901. 70) Froment, Consideration sur le traitement chirurgical de l'ascite cirrhotique par la suture de l'epiploon à la paroi abdominale antérieure. Thèse de Paris, 1901. 71) Schiassi, La déviation chirurgicale du sang de la veine porte. Semaine Médicale, 1901. 72) Berissowitsch, die chirurgische Behandlung des Ascites bei Lebercirrhose. Wratsch, No. 7. 73) Bernard, Du drainage des voies biliaires dans les cirrhoses du foie. Thèse de Paris, 1901.

Szumann's (65) Erfahrungen über die Cholecysotomie lauten: man soll Gallensteine operieren in Fällen, wo allg. Peritonitis oder

Perforation der Blase droht, auch starke, unaufhörliche Schmerzen, Icterus gravis mit heftigem Zucken, Marasmus u. dgl. bestehen.

Lindner (66) glaubt, dass es zwei Möglichkeiten giebt für das Zustandekommen des Gallensteinanfalls, 1. Einklemmung eines Concrements im ductus cysticus, 2. entzündliche Zustände der Gallenblase; jedes dieser beiden Momente kann für sich den Anfall auslösen. Die Differentialdiagnose, ob ein lithogener, chronischer Choledochusverschluss vorliegt oder nicht, ist sehr schwierig. Für lithogenen Verschluss spricht die Intermittenz der Erscheinungen, das Auftreten einzelner Koliken und das Courvoisier'sche Zeichen. Kleine geschrumpfte Gallenblasse bei lithogenem, grosse, pralle Gallenblase bei nicht lithogenem Verschluss. Für Choledochusverschluss durch Tumoren spricht das Fehlen der Koliken, des Fiebers und der Intermittenz des Icterus. L. geht noch genauer auf diesen Punkt ein.

Kehr (67) bringt eine Tabelle der letzten 100 von ihm ausgeführten Gallensteinoperationen; darunter waren 16 Todesfälle zu verzeichnen, bei denen es sich um sehr complicierte pathologische Verhältnisse und sehr eingreifende Operationen handelte. Auf das Conto der Gallensteinoperation als solcher kommt nur ein einziger Todesfall. Die Sterblichkeit nach einer Gallensteinoperation beträgt nicht viel mehr als 10 pCt. Im ganzen hat K. 585 Gallensteinoperationen ausgeführt. Soweit die Fälle nicht mit Carcinom oder Cholangitis diffusa compliciert waren, beträgt die Mortalität 3,7 pCt. Im allgemeinen ist also die Sterblichkeit der Operation bei uncomplicierter Cholelithiasis sehr gering. Sie wird durch Complicationen wie Carcinom oder eitrige Cholangitis, wesentlich erhöht.

In zwei Fällen von Lebercirrhose führte Berissowitsch (72) wegen des Ascites mit Erfolg die Talma-Operation aus. Er erklärt dieselbe als einfache, zweckmässige und gefahrlose Behandlungsmethode des Ascites bei Lebercirrhose.

VI. Pankreas.

1) Gliński, L. K., Zur Kenntnis des Nebenpankreas und verwandter Zustände. Virch. Archiv, Bd. 164, p. 132. 2) Wertheimer et Lepage, Sur les fonctions reflexes des ganglions abdominaux du sympathique; l'innervation secretoire du pancreas. Journal de Physiologie et et Pathologie générale, 1901. 3) Robson, Mayo, An adress on pancreatitis. Brit. Med. Journ, 11. May. 4) Flexner, Simon, Experimental pancreatitis. University Med. Magazine, January. 5) Lund, F. B., Acute haemorragic pancreatitis, its surgical treatment, with report of six cases. Boston. Med. and Surg. Journ., 29. November 1900. 6) Harbitz, Francis, Ueber Necrose und Blutung des Pankreas und multiple Necrose des Fettgewebes. Norsk. Magazin f. Lagevidensk, No. 6. 7) Marwedel, Zur Casuistik der Pancreasabscesse. Münch. Med. Wochenschr., No. 1. 8) Seefisch, G., Mitteilung über Pancreascysten. Dtsche. Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 59, p. 153. 9) Lazarus, Paul, Zur Pathogenese der Pankreascysten,

eine experimentelle und anatomische Studie. Zeitschrift für Heilkunde, Bd. XXII, H. 7. 10) Stark, Julius, 2 Fälle cystischer Pankreasgeschwülste. Beitr. z. klin. Chirurgie, Bd 29, p. 713. 11) Subbotic, V., Beitrag zur Kenntnis der haemorrhagischen Pankreascysten. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 59, p. 197 (Casuistik). 12) Boyd, A., Sarkoma of the pancreas. Journ. Amer. Med. Assoc., 25. May (Ausführliche Litteraturangabe und Bericht eines eigenen Falles von Pancreassarkom mit Autopsie).

Gliński (1) bespricht eine seltene Bildungs-Anomalie des Pankreas, das „Nebenpankreas", das in keiner Verbindung mit der Bauchspeicheldrüse selbst steht. Solcher Fälle sind 13 bekannt; in drei Fällen wurde das Nebenpankreas in der Magenwand, in zehn Fällen in der Dünndarmwand gefunden. G. fand eins in der Muscularis der hinteren Magenwand. — Aus den beobachteten Fällen geht hervor, dass drei oder vier Anlagen der Bauchspeicheldrüsen existieren. — Die Nebenpankreas können manchmal zur Bildung von Darmdivertikeln Anlass geben.

Flexner (4) der sich schon viel mit dem Pankreas beschäftigt hat, hat soeben eine Reihe von Tierversuchen, die für die Frage der Pancreatitis und Fettnekrose von Interesse sind, veröffentlicht. F. injicierte Säuren, Alkalien, Bacterien etc. in das Pankreas und beobachtete die Wirkung. Er kam zu der Ueberzeugung, dass 1. Blutung per se allen Formen der Pankreatitis gemein ist, 2. wenn die Blutung bedeutend ist, beherrscht sie das Krankheitsbild. 3. Dieselbe ist gewöhnlich ausgesprochener als die Entzündung. 4. Fettnekrose ist durch die Störung der Pankreassecretion und direkt durch die Einwirkung des Fermentes bedingt

Lund (5) beschreibt sechs Fälle von akuter haemorrhagischer Pancreatitis, von welchen fünf operiert wurden. Er giebt die Hauptmerkmale für die Diagnose an: 1. Mässige Druckempfindlichkeit. 2. Ein unbestimmtes Gefühl einer vom Magen bedeckten Geschwulst. 3. Muskelspasmus war nicht so ausgesprochen wie bei Ulcus perforans oder Appendicitis. Leichte Fälle werden häufig ohne Operation besser; schwerere Fälle sollten früh operiert werden.

Harbitz (6) berichtet über vier Fälle von Blutung im Pankreas nebst Fettnekrosen. Bezüglich der Pathogenese ist der Verf. geneigt, eine Autointoxication anzunehmen; er betont den Zusammenhang des Leidens mit allgemeiner oder localisierter Adipositàt. —

An der Hand von vier Fällen stellt Seefisch (8) folgende Merkmale als charakteristisch für Pankreascysten und als verwendbar für die Diagnose derselben auf: 1. Magenbeschwerden mannigfacher Natur. 2. Abmagerung. 3. Entwicklung der Geschwulst in der Regio epigastrica. 4. Sitz nahe der hinteren Bauchwand, daher fortgeleiteter Aortenpuls. 5. Geringe oder gar keine respiratorische Verschieblichkeit. 6. Vorlagerung des künstlich aufgeblähten Magens und Querkolons vor die Geschwulst.

Lazarus (9) bringt einen Beitrag zur Pathogenese der Pankreascysten. Die Arbeit zerfällt in einen experimentellen und einen anatomischen Abschnitt. Dem ersteren liegen 12 an Hunden ausgeführte Versuche zu Grunde. Auf verschiedene Weise suchte nun L. an dem freigelegten Pankreas dieser Tiere Cystenbildung zu erzeugen: 1. durch Sistierung der Secretpassage; 2. durch Injection entzündungserregender Substanzen; 3. durch mechanische Laesionen, welche zu Haemorrhagieen im Drüsengewebe führten. Durch das erst- und letztgenannte Verfahren gelang es wiederholt, neben anderen sehr wichtigen, pathologischen Prozessen Cystenbildung zu erzeugen. Die Cysten unterscheiden sich allerdings sehr wesentlich von einander. Als ein bedeutsamer Factor in der Genese der Cysten nach Traumen erwies sich ein indurativer Prozess, der zur Secretstauung und zur Erschwerung der Resorption in dem cirrhotisch veränderten, gefässarmen Gewebe führte. Auch cystoide Gebilde im Innern des Pankreas können nach Traumen entstehen, ferner Haematome des Pankreas und der Bursa omentalis, sowie Erweichungscysten infolge von Fettgewebsnekrosen. — Im zweiten pathologisch-anatomischen Teil seiner Arbeit bringt L. die Resultate der histologischen Untersuchung von 12 verschiedenen Cystenbildungen an Pankreaspraeparaten. In allen Fällen fand sich als gemeinsamer Grundprozess eine chronische, interstitielle Pankreatitis vor, von welcher L. drei Typen unterscheidet. 1. Die uncomplicierte Cirrhose; 2. die Cirrhosis cum carcinomate; 3. die Cirrhosis calculosa. Zwischen der chronischen Pankreatitis und der Cystenbildung besteht ein Causalconnex. — L. kommt dazu, die Pankreascysten ihrer pathogenetischen Natur nach in zwei Hauptgruppen einzureihen: Zur ersten gehören diejenigen Cystenbildungen, die aus Drüsengängen oder Drüsenbläschen hervorgehen; zur zweiten gehören die Cystoide, die einer epithelialen Auskleidung entbehren. Beide Arten können auf verschiedene Weise entstehen. Bezüglich der näheren Einzelheiten muss auf die Originalarbeit verwiesen werden.

VII. Milz (Leukaemie).

1) Fortin, De la phonendoscopie: Etude phonendoscopique de la rate. Thèse de Paris, 1901. 2) Hedin, S. G. und Rowland, J., Ueber ein proteolytisches Enzym in der Milz. Zeitschrift f. physiol. Chemie, Bd. 32, p. 341. 3) Herzen, A., Aelteres, Neueres und Zukünftiges über die Rolle der Milz bei der Trypsinbildung. Pflüger's Archiv f. Physiologie, Bd. 84, p. 115. 4) Dominici, Histologie de la rate à l'état normal et pathologique. Archives de Médecine expérimentale, Janvier. 5) Haberer. Hans, Lien succenturiatus und Lien accessorius. Arch. f. Anatom. u. Physiol., p. 47. 6) Schmidt, Martin B., Ueber Milzcysten und Milzgewebshernien. Virch. Archiv, Bd. 164, p. 50. 7) Ramdohr, W., Ueber Milzcysten und ihre Beziehungen zu Rupturen der Milzkapsel. Ibidem, p. 32. 8) Albert, Sur un cas d'abscès de la rate des pays chauds à pus sterile. Revue de

Médicine, 1901. 9) Collet et Gallavardin, Tuberculose massive primitive de la rate. Type splénohépatique. Archives de Médecine expérimentale, Mars. 10) Krjukow, Ueber traumatische Verletzungen der Milz. Dissert. St. Petersburg (Klinische und experimentelle Studie). 11) Loiron, A propos des ruptures traumatiques de la rate. Société de Chirurgie, Janvier. 12) Jordan, Ueber die subcutane Milzzerreissung und ihre operative Behandlung. Münch. Medic. Wochenschr., No. 3. 13) Auvray, De l'intervention chirurgicale dans les ruptures de la rate. Société de Chirurgie. 14) Harris, M. L. und Herzog, Maximilian, Ueber Splenectomie bei Splenomegalia primitiva (Anaemia splenica) Dtsche. Zeitschr. f. Chir., Bd. 59, p. 567. 15) Nicolas et Beau, Influence de la splénectomie sur l'évolution de l'intoxication par divers alcaloides chez le cobaye, Journal de physiologie et de Pathologie génerale, Janvier. 16) Türk. Wilhelm, Zur Leukaemiefrage, Wien. klin. Wochenschrift, No. 18. 17) Rosenfeld, M., Zur Casuistik der lymphatischen Leukaemie. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 42, p. 117. 18) Dennig, Ueber einen Fall von acuter Leukaemie ohne makroskopisch nachweisbare pathologische Veränderungen der blutbildenden Organe. Münch. Med. Wochenschr., No. 4.

Hedin und Rowland (2) fanden in den frisch untersuchten Milzen von Rind, Pferd, Schaf und Schwein ein proteolytisches Enzym, das am stärksten in saurer Lösung wirkt. Der Milzsaft besitzt das Vermögen, die Eiweisskörper des Blutes zu digerieren; besonders leicht wird das Blutfibrin von dem Saft gelöst.

Herzen (3) wies nach, dass, wenn man zu einem Paukreasinfus, welches nur das Zymogen des Trypsins enthält, das Infus einer congestionierten Milz beimischt, — so wird das Protrypsin im Pankreasinfus in sehr wirksames Trypsin verwandelt. Dieser Nachweis ist eine Bestätigung der Versuche Schiff's. Die Milz erzeugt also durch innere Absonderung eine unbekannte Substanz, die die Eigenschaft besitzt, das Protrypsin in Trypsin umzuwandeln.

Auf Grund zahlreicher Untersuchungen an menschlischen Leichen und Tieren unterscheidet Haberer (5) zwei Gruppen von Nebenmilzen, die Lienes succenturiati und accessorii. Die ersteren sind abgekapselte Milzpartien, die Herkunft der letzteren ist unbekannt. Die Differentialdiagnose zwischen Lien accessorius und Lymphdrüsen ist oft nur mikroskopisch zu stellen.

Schmidt (6) bringt einen Beitrag zur Erklärung der kleinen Cysten, die man häufig am Vorderrand der Milz und an den Rändern seiner Einkerbungen findet. Neben diesen sieht man oft an den selben Stellen der Milzoberfläche kleine rothe Knöpfchen, welche über die Oberfläche hervorgetretene Teile der Milzpulpa sind und von Sch. daher als Milzgewebs-Hernien bezeichnet werden. Die Defecte der Milzkapsel, durch welche das Milzparenchym in diesen Knöpfchen über die Oberfläche hervortritt, kommen durch Ruptur zustande. Mit diesen Gewebshernien stehen die oberflächlichen Cysten der Milz in engster Beziehung; sie finden sich in allen Fällen von Cystenbildung. Der häufigste Typus der Milzcysten ist sogar die

„cystische Gewebshernie“. — Hinsichtlich der näheren Einzelheiten über die Milzcysten sei auf die Originalarbeit verwiesen. — Aus den Beobachtungen Sch.'s geht hervor, dass sich diese Cysten stets an Rupturen der Kapsel anschliessen und im präformierten Bindegewebe der Kapsel, der Trabekel und Gefässscheiden und im Milzgewebe selbst sich entwickeln. Dadurch zeigt sich ein bisher unbekannter Effekt der Milzschwellung.

Das gleiche Thema, wie Schmidt, behandelt Ramdohr (7). Seine Erklärung für die Entstehung der oberflächlichen Milzsysten läuft ebenfalls darauf hinaus, dass er den primären Vorgang in der Ruptur der Milzkapsel erblickt, auf welche dann unmittelbar ein Vorquellen von Pulpa-Masse über die Oberfläche folgt; dann ist die Hernie vorhanden. Weiterhin wird dann die vorgedrängte Pulpa von Bindegewebe oder von wirklichem Narbengewebe abgeschlossen; als Kern kann unverändertes Milzparenchym kürzere oder längere Zeit bestehen bleiben. Die Entwicklung der Cysten erfolgt weiterhin in der Weise, dass Teile des Peritoneal-Epithels durch die überhängenden Milzpulpa-Stückchen bedeckt und eventl. ganz eingeschlossen werden. Ist die Abschnürung erst einmal erfolgt, so ist das weitere Auswachsen zu einer Cyste leicht erklärlich.

An der Hand eines Falles von Milzexstirpation wegen subcutaner Ruptur geht Jordan (12) auf die Disposition und das Symptomenbild der Milzruptur ein. Die Diagnose „Milzruptur“ ist immer eine Indication zur sofortigen Laparotomie. Denn die Entfernung der Milz kann an sich den Tod eines Menschen nicht herbeiführen; sie führt auch zu keinen erheblichen Störungen, obwohl vorübergehend eine Verminderung der roten und eine Vermehrung der weissen Blutzellen, sowie eine Abnahme des Hämoglobingehaltes eintritt. J. schliesst aus dem häufigen Vorkommen völliger Heilung nach Milzexstirpation, dass diesem Organ keine hervorragende Bedeutung für die Blutbildung zukommt.

Harris und Herzog (14) besprechen an der Hand zweier Fälle die Pathologie und Therapie der primären Splenomegalie. Die Splenectomie hat bei dieser Krankheit zu sehr guten Resultaten geführt.

Nicolas und Beau (15) fanden, dass splenectomierte Kaninchen sich Intoxicationen gegenüber die erste Zeit hindurch wie die Controltiere verhalten. Die Splenectomie scheint demgemäss erst nach einer bestimmten Zeit sich geltend zu machen. Diese ausserordentlich wichtige Thatsache kommt den Beobachtungen von Montuon und Duffan hinsichtlich der Infection nahe. Die Zerstörung der Milz verändert erst nach langer Zeit die normalen Lebensbedingungen des Organismus. Weiterhin scheint die Splenectomie das Kaninchen empfindlicher zu machen gegen Strychnin. sulfur.

gegen Strophantus, Atropin, Aconitin, Morphin. hydrochlor. und Digitalis. Dagegen bleibt das Kaninchen widerstandsfähig gegen Cocain. hydrochlor. und Sparteïn. sulfur. Weniger empfindlich wird das Kaninchen gegen die Verabreichung von Eserin. sulfur.

Türk (16) sah von Impfversuchen, die er mit leukämischem Blute an Kaninchen vornahm, ein vollständig negatives Resultat, im Gegensatz zu Löwit, der auf diesem Wege die Uebertragbarkeit der Leukämie bewiesen haben will. — Auch bestreitet T. die Existenz der von L. gesehenen Erreger der myelogenen und der lymphatischen Form dieser Krankheit. — Die Hämamöben der letzteren sollen nichts anderes sein, als durch Zerreissung der Lymphocyten sichtbar gewordene, aber auch sonst immer vorhandene Kernkörperchen der letzteren.

VIII. Stoffwechsel.

1) Loewy, A., Beiträge zum Stoff- und Energieumsatz des Menschen. Arch. f. Anat. u. Physiol. p. 299. 2) Heinemann, H. Newton, Experimentelle Untersuchung am Menschen über den Einfluss der Muskelarbeit auf den Stoffverbrauch und die Bedeutung der einzelnen Nährstoffe als Quelle der Muskelkräfte. Pflüger's Arch. f. Physiologie, Bd. 83, p. 441. 3) Zuntz, N., Ueber die Bedeutung der verschiedenen Nährstoffe als Erzeuger der Muskelkraft. Ibidem, p. 557. 4) Spiegler, Albert, Ueber den Stoffwechsel bei Wasserentziehung. Deutsche Zeitschrift für Biologie, Bd. 41, p. 239. 5) Albu, Ueber den Stoffwechsel bei vegetarischer Kost. Zeitschr. f. klin. Medicin, Bd. 42, p. 75. 6) Predtetschenski, Ueber den Stoffwechsel unter dem Einfluss der künstlichen Erhöhung der Temperatur des Organismus (Uebererwärmens). Dissert. St. Petersburg. 7) Kövesi, Geza, Ueber den Eiweissumsatz im Greisenalter. Centralbl. f. innere Med., No. 5. 8) Caspari, W., Ein Beitrag zur Frage der Ernährung bei verringerter Eiweisszufuhr. Archiv f. Anat. und Physiol., p. 323. 9) Freund, E. und Freund, O., Beiträge zum Stoffwechsel im Hungerzustande. Wien. klin. Rundschau, No. 5, 6. 10) Kaufmann, Martin, Ueber die Ursache der Zunahme der Eiweisszersetzung während des Hungerns. Zeitschrift für Biologie, Bd. 41, p. 75. 11) Taval, Des variations de l'excrétion de l'azote et du chlore pendant la dénutrition. Société de Biologie, 1901. 12) Voit, Erwin, Die Grösse des Eiweisszerfalles im Hunger. Zeitschr. f. Biologie, Bd. 41, p. 167. 13) Idem, Ueber die Grösse des Energiebedarfes der Tiere im Hungerzustande. Ibidem, p. 113. 14) Fornet, Elemer, Ueber die Pathologie und Therapie der Fettleibigkeit. Orvosi Hetilap, No. 22—24. 15) Debove, Pathogénie et traitement de l'obésité. Semaine médicale, 1901. 17) Leven, Coefficients urinaires dans l'obésité. Journal de Physiologie, 1901. 18) Braoude, Contribution à l'étude de l'obésité chez les enfants. Thèse de Paris, 1901. 19) Wolfner, Felix, Ueber die Häufigkeit des Vorkommens von Zucker im Harn der fettleibigen Menschen. Berl. klin. Wochenschr., No. 4. 20) Stadelmann, E., Ueber die Entfettungskuren. Ibidem, No. 15. 21) Adler, Zum Verständnis einiger gichtischer Erscheinungen. Dtsche. Med. Wochenschr., No. 6. 22) Stekel, Wilhelm, Zur Pathologie und Therapie der Gicht. Wien. Med. Wochen-

schrift, No. 8—11. 23) Rosin, Heinrich, Ueber den augenblicklichen Stand der Lehre von der Gicht. Therap. Monatshefte, April (Rosin bespricht die Lehre von der Gicht und giebt dabei einen geschichtlichen Ueberblick über die Entwicklung dieser Lehre). 24) Klemperer, G., Beitrag zur Erklärung harnsaurer Niederschläge im Urin. Zeitschrift f. physikal. und diätet. Ther., Bd. V, p. 40. 25) Sternberg, Maximilian, Beiträge zur Klinik der Nierensteine, insbesondere ihrer gastrointestinalen Erscheinungen. Wiener klin. Wochenschr., No. 16. 26) Determeyer und Büttner, Zur Therapie der harnsauren Diathese. Dtsche. Med. Wochenschr. No. 21. 27) Kisch, E. H., Die Bedeutung der erdigen Quellen für die Therapie der Gicht. Dtsche. Aerzte-Ztg., No. 11. 28) Sternfeld, die Chinasäure, ein neues Heilmittel gegen Gicht. Münchener Med. Wochenschrift, No. 7. 29) Salfeld, Zur Behandlung der Gicht mit Chinasäure. Ibidem, No. 16 (Empfehlung des Sidonal. 30) Lépine et Boullud, Sur le sucre du sang. Lyon médical, 1901. 31) Riegler, E., Eine neue empfindliche Zuckerprobe. Dtsche. Med. Wochenschr., No. 3. 32) Cipollina, A., Ueber den Nachweis von Zucker im Harn. Ibidem, No. 21. Besprechung einer neuen Modification der Phenylhydrazinprobe). 33) Lipliawsky, S., Eine neue Methode, zum sicheren Nachweis von Acetessigsäure im Harn. Ibidem, No. 10 (soll noch empfindlicher sein als die Gerhardt'sche Reaction). 34) Sternberg, Maximilian, Ueber eine neue Reaction des Acetons. Centralblatt f. Physiologie, Bd. XV, No. 3. 35) Pollatschek, Arnold, Beitrag zur Pathogenese des Diabetes. Gyógyászat, No. 20, u. Zeitschrift f. klin. Medicin, Bd. 42, p. 478. 36) Galecki, Ueber den Wert der neuen Methode des Zuckernachweises im Harn vermittelst der Nitropropioltabletten (polnisch). — Gazeta lekarska, No. 8. 37) Nobécourt, L'épreuve du sucre chez les enfants. Presse médicale, 1901. 38) Stradomsky, N., Ueber den Einfluss einzelner Eiweisskörper auf die Zuckerausscheidung bei Diabetes mellitus. Zeitschritt f. physikal. und diätet. Therapie, Bd. IV, p. 282). 39) Müller, Franz, Ueber Acetonglykosurie. Arch. f. experiment. Path. u. Pharm., Bd. 46, p. 61. 40) Paderi, Ueber Phloridzinacetonurie. Annali di farmacoterapia e chimica biologica, H. 12. 41) Chavanne, Diabète insipide et grossesse. Presse médicale, Janvier. 42) Pal, J. Ueber Tabes und Diabetes mellitus. Wiener klin. Rundschau, No. 1. 43) v. Aldor, Ludwig, Ueber Kohlehydratstoffwechsel im Greisenalter und in Verbindung damit Untersuchungen über Phloridzin-Diabetes. Centralbl. f. klin. Medicin, No. 21, und Magyar Orvosi Archivum, No. 3. 44) Zaudy, Beiträge zur Lehre von der Lipaemie und vom Coma diabeticum nebst Angabe einer einfachen Methode zur Feststellung abnorm hohen Fettgehaltes im Blut. Dtsch. Arch. f. klin. Medicin, Bd. 70, p. 301 (2 Fälle von Lipaemie bei Diabetes). 45) Magnus-Levy, Adolf, Untersuchungen über die Acidosis im Diabetes mellitus und die Säureintoxication im Coma diabeticum. Arch. f. exper. Path. und Pharmakologie, Bd. 45, p. 389. 46) Mohr, L., Ueber den Einfluss fieberhafter Erkrankungen auf die Glykosurie beim Diabetes. Zeitschr f. klin. Medicin, Bd. 42, p. 402. 47) Terrier, Note sur le pouvoir glycolytique des tissus des nourrissons à l'état physiologique et dans la gastroenterite. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, 1901. 48) Caillol, Le diabète sucré chez l'enfant. Thèse Montpellier, 1901. 49) Orlow, N., Ein Fall von Diabetes mellitus

bei einem Brustkinde. Wratsch, No. 9. 50) Nosskow, Ein Fall von Diabetes mellitus bei einem 3½ Jahr alten Kinde. Ibidem. 51) Murri, Ueber Bronzediabetes. Wiener klinische Rundschau, No. 20—24. 52) Robin, Glycosurie et diabète dyspeptique. Academie de Médecine. 1901. 53) Schütz, Emil, Diabetes mellitus unter dem Bilde einer gastro-intestinalen Erkrankung. Wiener Medicinische Wochenschrift, No. 20, 21. 54) Lépine et Boulud, Maltosurie chez certains diabétiques. Academie des sciences, Mars. 55) Petit, Glycosurie des dyspeptiques et trouble digestif dans le diabète. Thèse de Paris, 1901. 56) Fiquet, Le coma diabétique et l'intoxication par les nitriles. Presse médicale, Février. 57) Hirschfeld, Felix, Die Behandlung der leichten Formen der Glykosurie. Ther. d. Gegenwart, Mai. 58) v. Noorden, Carl, Ueber die Arzneibehandlung des Diabetes mellitus. Ztschr. f. prakt. Aerzte, No. 1 (nichts Neues). 59) Bialobrzeski, Alexander, Glykosolvol (polnisch). Gazeta lekarska, No. 24, 25. 60) Teschemacher, Ueber Salol bei Diabetes mellitus. Ther. Mon. Hefte, Januar. (Günstige Wirkung.) 61) Williamson, On the treatment of glykosuria and diabetes mellitus with sodium salicylate. Brit. Med. Journal, 30 March. (In manchen Fällen von Diabetes wird die Zuckerausscheidung durch Natrium salicylicum erheblich und dauernd herabgesetzt.) 62) Faber Knud, Ein Fall von perniciöser Anämie mit günstigem Verlauf. Hospitalstidende, 1900, p. 119. 63) Reicheit, Josef, Zur Eisentherapie; Ergebnisse der therapeutischen Anwendung des Alboferrin. Wien. Klin. Rundschau, No. 23, 24. 64) Białobrzeski, Alexander, 2 Fälle von Myxoedema (polnisch). Gazeta lekarska, No. 31. 65) Sultan, C., Beitrag zur Kenntniss der Schilddrüsenfunktion. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 13, p. 620. 66) Ricard, Note sur une variété de dégénerescence fibreuse du corps tyréoide. Gazette des Hôpitaux, 1901. 67) Lanz, Otto, Ueber Schilddrüsenfieber und Schilddrüsenintoxication. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurgie, Bd. 8, p. 1. 68) Robin, Sur le traitement de l'anorexie. Presse médicale, 1901. 69) Salus, Gottlieb, Ueber cyklische Albuminurie. Prager Med. Wochenschr., No. 17, 18 (Sammelreferat). 70) Charrin et Guillemonat, La vie sans microbes. Academie des sciences, 1901.

Spiegler (4) suchte durch einige Versuche am Hunde mehrere noch offene Fragen zu lösen, die sich auf die Beeinflussung des Stoffwechsels durch Wasserentziehung erstrecken. Wurde nur eine einmalige kurzdauernde Wasserentziehung vorgenommen, so trat eine Verzögerung der Resorption und demgemäss Herabsetzung der Eiweisszersetzung ein. In der Nachperiode werden die vorher nicht resorbierten Nahrungsmengen wieder resorbiert und verbrannt, wodurch die N-ausscheidung erheblich gesteigert wird. Ist die Wasserentziehung von längerer Dauer, so tritt ebenfalls nach einer geringen Verminderung eine Steigerung des Eiweisszerfalls ein. Die letztere kann so gross sein, dass jeder Ansatz von Eiweiss selbst unter günstigen Bedingungen behindert wird. — Die Harnmengen des Hundes nehmen unter dem Einfluss einer länger andauernden Wasserentziehung nicht wesentlich ab und können sogar die Normalmengen

überschreiten. Junge Hunde werden schon durch eine mässige Wasserentziehung in der Entwicklung sehr geschädigt; wahrscheinlich liegt hier neben einer grösseren Eiweiss auch eine grössere Fettzersetzung vor.

In zwölf Versuchen mit Tieren suchte Predtetschenski (6) den Stoffwechsel des Organismus unter dem Einfluss des Ueberwärmens zu erforschen. Es erwies sich, dass dabei die Ausscheidung des Wasserdampfes 3—6 mal vermehrt ist; ebenso die Ausscheidung des Harnwassers, der Co_2 (bis 70%), des Harnstickstoffs (50 bis 100%), der Phosphate und der Wärmeproduction, in geringerem Maasse wird die Einatmung des Sauerstoffes vermehrt. — Die Litteratur der Dissertation ummfasst mehr als 70 Veröffentlichungen.

Caspari (8) führte einen längeren Stoffwechselversuch an sich selbst aus, um die Ernährung bei verringerter Eiweisszufuhr zu prüfen. In der ersten Periode nahm er eine Kost von bestimmtem Caloriengehalt; in der zweiten Periode wurde in dieser Kost ein Teil des Eiweiss durch Kohlehydrate ersetzt. Es stellte sich heraus, dass dabei ein Stickstoffgleichgewicht nicht mehr erzielt wurde. Mit 13,36 g N in der ersten Periode war das N-gleichgewicht erzielt worden, mit 10,11 g N in der zweiten Periode nicht mehr. Zwischen beiden Zahlen liegt das Eiweissminimum, mit dem sich C. noch im N-gleichgewicht erhalten konnte. Doch lässt sich dieses Mindest- oder Durchschnittsmass nicht ohne weiteres auf andere Personen übertragen.

Freund, E., und Freund, O., (9) stellten am „Hungerkünstler“ Succi während der Dauer des Hungerzustandes vergleichende Stoffwechseluntersuchungen am Urin an. Sie fanden, dass am 21. Hungertage nur 2,8 g Stickstoff ausgeschieden wurden; die relative Menge des Harnstoffes zum Gesamtstickstoff, der an den ersten Tagen 85—89% betrug, sank am 21. Tage auf 54%. Eine entsprechende Vermehrung eines anderen stickstoffhaltigen Harnbestandteiles wurde nicht gefunden, daher die Frage offen bleiben musste. — Auffallend war auch die Steigerung der Acidität sowohl als auch die Steigerung der Alkalinität des Harns. Vom 8. Hungertage an trat Glykosurie auf.

Voit (12) giebt eine Uebersicht über alle Versuche, welche bisher über den Eiweisszerfall im Hunger angestellt sind. Das Resultat aller dieser Hungerversuche ist, dass der Eiweisszerfall des hungernden Tieres nicht allein von den die Zersetzungsgrösse bestimmenden Momenten abhängt (Energieverbrauch, Temperatur etc.), sondern auch von der Körperbeschaffenheit selbst, d. h. von dem Verhältnis des Eiweiss zum Fett in demselben. Der Eiweisszerfall im Hunger wird also unter sonst gleichen Bedingungen beim gutgenährten Individuum ein anderer sein, als beim schlechtgenährten.

Derselbe Autor (13) hat aus den bisher angestellten, einschlägigen Versuchen den Energieverbrauch der Hungertiere berechnet. Eine Zusammenstellung der Betrachtungen C.'s führt zu dem Resultat: Der Energiebedarf eines Hungertieres nimmt nicht proportional der Oberfläche ab, sondern vermindert sich in dem Maasse, als der Eiweissbestand des Tieres sinkt.

Wolfner (19) untersuchte die Häufigkeit des Vorkommens von Zucker im Harn fettleibiger Menschen. Seine Statistik erstreckt sich auf 966 Patienten, die an mehr oder minder hochgradiger Fettleibigkeit litten. Unter diesen fand er 96 mal eine positive Trommer'sche Probe, d. h. in 99,3‰. Nach Geschlechtern getrennt: bei Männern in 134‰, bei Frauen in 63,3‰ der Fälle, d. h. bei Männern mehr als doppelt so oft. Unterscheidet man zwischen minder Fettleibigen und solchen höheren Grades, also Fettsüchtigen, so ergiebt sich Zuckergehalt im Harn: für die erste Gruppe in 75‰, für die zweite Gruppe in 110‰ der Fälle. Auch bei den verschiedenen Rassen besteht ein Unterschied bezüglich der Häufigkeit der Glykosurie, insofern sich dieselbe bei Semiten nur in 92‰, bei Nichtsemiten in 101‰ der Fälle fand; dagegen ist es für die Häufigkeit der Glykosurie gleichgiltig, ob die fettleibige Person von fettleibigen oder mageren Eltern abstammt.

Die Thatsache, dass sich die Harnsäure bei Gichtikern vorzugsweise im Knorpelgewebe, aber auch im periostalen, subcutanen und intermusculären Bindegewebe ablagert, erklärt Adler (21) durch eine besondere Anziehungstendenz, welche alle Bindesubstanzen der überschüssigen Harnsäure gegenüber zeigen. Ein Analogon dazu erblickt er in der Attraction, welche diese Gewebe auf Kalksalze ausüben.

Stekel (22) suchte die Therapie der Gicht von der praktischen Seite her anzufassen, da ja die Theorien, sowie die aus diesen abgeleiteten Diätvorschriften bei dieser Erkrankung durchaus widersprechend sind und auch als fast erfolglos sich herausgestellt haben. St. hielt sich von den bei der Gicht beobachteten Zeichen der Herabsetzungdes Stoffwechsels an die von ihm constant beobachtete Herabsetzung der Temperatur, also Verminderung der Wärmeproduction. Von der Erfahrung ausgehend, dass die meisten gewöhnlich als Antipyretica benützten Mittel an normal temperierten Menschen Temperaturerhöhnng zu erzeugen imstande sind, namentlich wenn sie im Verein mit Coffeïn verabfolgt werden, liess er seine Gichtkranken Citrophen mit Coffeïn (1,0 resp. 0,1 g) nehmen und hatte nun ausgezeichnete Erfolge zu verzeichnen Das auf diese Weise höher temperierte Blut soll auf die abgelagerte Harnsäure lösend wirken, desgleichen Fällung und Ablagerung derselben verhindern. Aus demselben Grunde wirkt auch locale Application von Heissluft lösend auf so behandelte Gichtknoten.

Klemperer (28) studierte die Einwirkung der Kohlensäure im Urin auf die Lösungsverhältnisse der Harnsäure und ihrer Salze. Er fand, dass die reine Harnsäure durch einen CO_2-strom zur Ausscheidung gebracht, saure harnsaure Alkalisalze dagegen gelöst wurden. Die Löslichkeit der ersteren im Urin wird also durch freie CO_2 erschwert, die der letzteren erleichtert. Weiterhin untersuchte K. den Gehalt des menschlichen Urins an freier CO_2 unter verschiedenen Lebensbedingungen. Bei absoluter Fleischdiät zeigte sich der CO_2-gehalt sehr gering; sehr beträchtlich war er bei Einnahme von Na_2 KO_2 und im sauren Urin. Andererseits zeigte sich, dass nach Genuss von CO_2-haltigem Wasser, sowie von Bier und Milch nicht wenig CO_2 in den Urin übergeht, ebenso nach Bewegungen. Für die Diät der Uratiker folgert K. aus seinen Untersuchungen, dass man für eine der neutralen sich nähernde Reaction und hohen CO_2-gehalt des Urins sorgen soll, indem man bei gemischter Diät den Genuss alkalischer, CO_2-haltiger Mineralwässer verordnet.

Sternberg (25) weist auf die diagnostischen Schwierigkeiten solcher Fälle von Nierenkolik hin, wo gastro-intestinale Erscheinungen fast ausschliesslich vorherrschen. Die Erscheinungen seitens des Magens sind bereits von älteren Autoren beschrieben; jenen schliessen sich von St. in mehreren Fällen als recht characteristisch erkannte Darmsymptome an, wie Stuhlverhaltung und Meteorismus. Geradezu pathognomonisch soll die Angabe derartiger Patienten sein, dass sie bei Hochlagerung des unteren Rumpfendes Erleichterung fühlen. St. frischt auch die in Vergessenheit geratene Beobachtung älterer Autoren auf, dass nämlich die Arterienspannung während der Dauer dieser mit gastro-intestinalen Erscheinungen einhergehenden Nieren-Koliken erhöht ist. Die Localisation des Schmerzes ist in diesen Fällen oft atypisch; Schmerz in der Regio ileocoecalis, der oft zur irrtümlichen Diagnose einer Appendix-Erkrankung führt, muss als Ureter-Schmerz, Schmerzpunkte an anderen Körperstellen, wie etwa am Ende der zehnten Rippe, als reflectierter Hautschmerz im Sinne Head's aufgefasst werden. St. betont ferner nachdrücklichst, dass Symptome von seiten der Harnorgane in ganz sichergestellten Fällen langjähriger Nephrolithiasis vollständig fehlen können.

Determeyer uud Büttner (26) prüften den Einfluss des Salzbrunner Oberbrunnens auf die Ausscheidung der Harnsäure, der Phosphorsäure und des Stickstoffs im Harn. Sie fanden, das er vermindernd auf die Bildung der Harnsäure wirkt und dem Urin eine grosse, harnsäurelösende Kraft verleiht. Auf Grund dieser Ergebnisse empfehlen sie den Salzbrunner Oberbrunnen zur Behandlung der harnsauren Diathese.

Sternfeld (28) empfiehlt das chinasaure Lithium als Specificum gegen Gicht; es ist allerdings sehr teuer. Im Handel trägt es den Namen „Urosin".

Riegler (31) giebt eine neue Zuckerprobe an: Eine kleine Messerspitze weisses, salzsaures Phenylhydrazin wird in eine Eprouvette gebracht; dazu kommen eine Messerspitze krystallisiertes Natrum acetic., 1 ccm von der Zuckerlösung und 2 ccm Wasser. Man erhitzt alsdann zum Sieden und lässt sofort 10 ccm einer 10proz. Natronlauge einfliessen. Nach einigen Minuten nimmt die Mischung eine schöne, rotviolette Farbe an. Ganz so verfährt man auch, um Zucker im Harn nachzuweisen, nur dass man hier höchstens fünf Minuten bis zum Auftreten der violetten Farbe warten darf. Später eintretende Färbung ist nicht mehr beweisend für Zucker. Die Empfindlichkeit der Reaktion lässt sich noch steigern.

Sternberg (34) fand folgende Acetonreaction: Man säuert eine wässerige Lösung von Aceton mit einigen Tropfen Phosphorsäure an und fügt kleine Mengen einer Kupfersulfatlösung und Lugol'sche Lösung hinzu; dabei entsteht eine bräunlich wolkige Trübung. Erwärmt man die Mischung, so entfärbt sich die Mischung, und es scheidet sich ein reichlicher, weisser Niederschlag aus. Die Reaction ist sehr empfindlich; Alkohol giebt eine ähnliche Reaction, jedoch erst nach längerem Kochen.

Pollatschek (35) bestreitet die Disposition der Juden zum Diabetes als Rasseneigentümlichkeit im Gegensatz zur übrigen Bevölkerung. — Diese hauptsächlich von Noorden vertretene Ansicht beruht auf der Verwertung statistischer Zusammenstellungen, die in der That eine relativ ungewöhnlich hohe Anzahl jüdischer Diabetiker aufweisen. Nur darf aus diesem Umstande nicht obige These N.'s abgeleitet werden. Durch die oft übertriebene Aengstlichkeit der Juden, ihre Bereitwilligkeit, für die Herstellung ihrer Gesundheit Opfer zu bringen, sowie ihre Neigung, Specialisten von weitem Rufe zu consultieren, wird es auch erklärlich, warum jüdische Diabetiker mit einem so grossen Percentsatz in den betreffenden Krankenlisten figurieren.

Galecki's (36) Erfahrungen über den Wert der Nitropropioltabletten als Reactiv für Zucker lauten: 1. Man kann vermittelst dieser Tabletten bis 0,0017 pCt. Traubenzucker in einer Lösung desselben im destillierten Wasser nachweisen; 2. die Probe hat keinen klinischen Wert, denn um die Sicherheit zu erlangen, dass die Reaction mit Nitropropiol durch die Anwesenheit des Traubenzuckers und nicht durch andere Harnbestandteile hervorgerufen ist, müsste man den Harn mindestens 250 mal verdünnen und dieses würde die Empfindlichkeit der Probe derart vermindern, dass alle bis jetzt bekannten Proben als unvergleichlich besser sich erweisen würden

Nachdem festgestellt ist, dass sich im Organismus aus Eiweiss Zucker bildet, wirft Stradomsky (38) die Frage auf, ob aus einigen Eiweisskörpern mehr Zucker gebildet wird, als aus anderen. Zur Prüfung dieser Frage gab er zwei diabetischen Frauen eine Menge eiweisshaltiger Nahrungsprodukte (Rindfleisch, Plasmon. Tropon, Kalbsleber etc.), während die übrige Nahrung während der Versuchszeit dieselbe blieb. Die grösste Zuckermenge wurde bei der Ernährung mit Leber ausgeschieden, die geringste bei Plasmon- resp. Troponnahrung; Fischnahrung gab in beiden Fällen grössere Zuckerausscheidung als Fleisch. St. glaubt daher, dass die Diabetiker keineswegs gleichmässig aus den einzelnen Eiweisskörpern der Nahrung Zucker bilden.

Paderi's (40) Untersuchungen haben ergeben, dass im Harn Substanzen gebildet werden, die die Phenylhydrazinreaction des Acetons zeigen. — Das in kleinen Dosen (0.20—0,50 gr) subcutan einverleibte Phloridzin verändert nicht die physiologische Menge des mit dem Harne entleerten Acetons, während hohe Dosen seine Quantität entsprechend erhöhen. — Durch Kohlehydrate wird die physiologische Acetonurie herabgedrückt, doch nicht jene durch Phloridzin. —

Pal (42) sah einen Kranken, der an Diabetes und an tabischen Erscheinungen litt, und dessen Rückenmark, an Schnittserien untersucht, Degenerationen an typischer Stelle aufwies. Charakteristische Veränderungen an den Gefässen liessen eine vorangegangene Syphilis annehmen; auf dieser Grundlage stellt sich P. den Zusammenhang so vor, dass die Syphilis einerseits zu Tabes, andererseits zur luetischen Endarteritis und diese wieder ihrerseits zur Diabetes geführt hatte. Immerhin wäre aber auch an ein zufälliges Zusammentreffen von Tabes und Diabetes zu denken.

Unter Lipaemie versteht Zaudy (44) gewisse, mit dem Auge wahrnehmbare Veränderungen des Blutes, welche nur auf Fett zu beziehen sind. Sie kann durch eine dauernde Steigerung der Fettzufuhr hervorgerufen werden oder durch Nichtverbrennung des in normaler Menge eingenommenen Fettes oder durch gesteigerten Zerfall von Körperfett; schliesslich könnte auch eine abnorme starke fettige Degeneration von Körperzellen vorliegen. Interessant sind die Beziehungen dieser Krankheit zum Diabetes; hier treffen wahrscheinlich alle die genannten Möglichkeiten zur Erzeugung einer Lipaemie zusammen. In einem Fall von Coma diabeticum sah Z. bei der Blutuntersuchung in dem austretenden Blutstropfen einzelne weisse Stellen. Wurde ein Blutstropfen als „hängender Tropfen" aufbewahrt, so sammelte sich das Fett im obersten Teil des Tropfens an, und zwar in sehr grosser Menge. Z. empfiehlt diese Methode der Untersuchung des Blutes auf Fett ganz allgemein. Aehnliche Resultate erhielt Z. in einem zweiten Fall von Diabetes. Seine Ausführungen über diese

Fälle sind gleichzeitig ein interessanter Beitrag zur Alkalibehandlung des Coma diabeticum, die in einem der Fälle einen allerdings rasch vorübergehenden Erfolg aufwies. Die obenerwähnte Untersuchung des hängenden Blutstropfens muss das Vorhandensein einer entsprechenden Fibrinmenge ausschliessen; erst dann besteht die Diagnose „Lipaemie" zu Recht.

Magnus-Levy (45) bestimmte die ätherlöslichen Säuren des Diabetikerurins, insbesondere die Oxybuttersäure; neben dieser kommen noch die Hippursäure, die Oxalsäure, Acetessigsäure und die flüchtigen Fettsäuren in Betracht. Was M. über diese Säuren und ihre Gewinnung sagt, möge im Original nachgelesen werden. In einem durch excessive Alkalizufuhr geheilten Fall von Coma diabeticum konnte M. den Urin während des ganzen Verlaufes nach allen Richtungen hin untersuchen, desgleichen untersuchte er die Frage, inwieweit ausserhalb des Comas die Säureausscheidung durch Alkalizufuhr beeinflusst wird. Alle diese Untersuchungen suchen die Annahme zu stützen, dass das Coma diabeticum eine Säureintoxication darstellt, dass im Coma erheblich mehr Säure produciert und bei genügender Natronzufuhr auch ausgeschieden wird, als unter den günstigsten Verhältnissen ausserhalb des Comas. Am Schluss seiner Arbeit sucht M. die Behauptung Sternberg's zu widerlegen, dass das Eiweiss die Muttersubstanz der Oxybuttersäure und ihrer Derivate sei.

Mohr (46) teilt 6 Fälle von Diabetes mit, in denen durch eine intercurrente, fieberhafte Erkrankung entweder die Glykosurie wesentlich zunahm oder der Diabetes sich im Anschluss an das Fieber verschlimmerte. Der Einfluss des Fiebers beim Diabetes macht sich also in einer Functionsschädigung derjenigen Organe geltend, die für den Zuckerumsatz verantwortlich sind und die schon ohnehin eine geschwächte Function zeigen.

Orlow (49) berichtet über einen letal verlaufenden Fall von Diabetes mellitus bei einem 4—5 Monate alten Säugling; Obductionsprotokoll wird beigefügt. O. zählt diesen Fall als den siebenten in der Litteratur; da er ganz der echten Zuckerruhr entspricht, soll er sogar als Unicum gerechnet werden.

Gelegentlich eines Falles von Diabetes mellitus bei einem 3½ Jahre alten Kinde fügt Nosskow (50) die Angaben aus der Litteratur über die Häufigkeit dieser Krankheit bei Kindern bei.

Murri (51) sah einen Fall von sog. Bronzediabetes, der sich von den bisher beschriebenen durch den Mangel jeglicher Erscheinungen von seiten der Leber und auch durch die in verhältnismässig kurzer Zeit eingetretene vollkommene Heilung unterschied. Die dem Diabetes zukommenden Symptome, wie Polydypsie und Polyphagie, allgemeine Muskelschwäche etc. waren alle vorhanden; die Bronzefärbung erreichte einen Grad, dass M. anfänglich an Addison'sche

Krankheit denken musste. In ätiologischer Hinsicht kam namentlich der Umstand in Betracht, dass die betreffende Kranke in äusserst dürftige Verhältnisse gekommen war, längere Zeit hindurch kaum sich nähren konnte. Dafür sprach auch die rasche Wiederherstellung unter Schwinden des Diabetes und der Bronzefärbung bei entsprechender Spitalsbehandlung. Dieser Fall hat eine gewisse entfernte Analogie mit ähnlichen Erkrankungen der „Vagabunden"; er beweist andererseits, dass eine Erkrankung der Leber, die in anderen Fällen vorhanden und als Ausgangspunkt des Bronzediabetes angesehen wurde, nicht vorhanden zu sein braucht.

Schütz (53) hat bei Diabetikern drei Formen von gastrointestinalen Störungen (die anscheinend das Grundleiden darstellten, da die Kranken von ihrem Diabetes nichts gewusst hatten) beobachtet: 1. gastrische Krisen im Sinne der bei Tabes vorkommenden, 2. Gastralgieen und Koliken, denen möglicherweise eine Pankreaserkrankung zu Grunde lag und 3. allgemeine dyspeptische Erscheinungen.

Als wichtigste Regel für die Behandlung einer intermittierend auftretenden leichten Glykosurie oder der alimentären Glykosurie stellt Hirschfeld (57) eine vermehrte Muskelthätigkeit des Pat. auf. In zweiter Reihe ist die Einschränkung geistiger Arbeit von Wichtigkeit. Was die Diät anbetrifft, so ist der Zuckergehalt, die Verdaulichkeit und der Nährwert der Speisen zu berücksichtigen. Der Hauptwert ist auch bei den leichten Formen der Glykosurie auf die möglichste Herabsetzung des Zuckerverbrauchs zu legen.

Biatobrzeski (59) hat die Wirkung des Glykosolvols an vier Diabeteskranken studiert, bei denen zuerst die diätetische Kur und alkalische Wässer angewandt wurden, und kam zu folgenden Ergebnissen: 1) das Glykosolvol hat eine schwache diuretische und excitierende Wirkung, 2) wirkt gut auf die Verdauung, Nervensystem und Allgemeinbefinden, 3) auf die Zuckerausscheidung übt das Glykosolvol keinen oder nur einen sehr geringen Einfluss aus und kann als Heilmittel des Diabetes durchaus nicht angesehen werden.

Ein Fall Faber's (62): 34jähriger Offizier, einige Jahre leidend an anämischen Symptomen. Diagnose „perniciöse Anaemie" nach Blutuntersuchung unangreifbar (bei ganz normaler Salzsäureabsonderung des Magens). Durch Hospitalaufenthalt mit Arsenikbehandlung verschlechtert, durch Luftkur an der Riviera fortschreitende Besserung.

Sultan (65) stellte Tierversuche an, die sich auf die Frage erstrecken, ob die Schilddrüse ein lebenswichtiges Organ ist; seine Versuchstiere waren Katzen, auch einige Hunde. Er kommt zu dem Ergebnis, dass bei diesen Tieren die totale Exstirpation der Schilddrüse schwere, spezifische Krankheitserscheinungen hervorruft und zum Tode führt, wenn accessorische Drüsen nicht oder nur in unzureichender Menge zur Verfügung stehen.

Lanz (67) behandelt die Frage des Fiebers und der Intoxicationserscheinungen, die häufig nach Schilddrüsenoperationen auftreten. Er nahm an Hunden verschiedene leichtere und schwerere Eingriffe an der Schilddrüse vor (Quetschungen, Ligaturen, Cauterisierung, etc.); niemals trat Fieber oder Intoxication auf. Diese Versuche lassen sich allerdings nicht auf Operationen an der erkrankten menschlichen Schilddrüse übertragen. Fieber und Intoxicationen, die bei Eingriffen an der menschlichen Schilddrüse auftreten, können also höchstens auf eine Ueberschwemmung des Körpers, nicht mit normalem, sondern mit pathologisch verändertem Schilddrüsensecret bezogen werden.

IX. Diätetik.

1) Glaessner, Carl, Ueber einige neue Anschauungen, betreffend die Verdauung von Eiweisskörpern. Prager Medizin. Wochenschr., No. 19 (Sammelreferat). 2) Wibbens, H. und Huizenga, H. E., Untersuchungen über die Verdaulichkeit der Butter und einiger Surrogate derselben. Pfl. Archiv f. Physiologie, Bd. 83, p. 609. 3) Frentzel, Johannes und Schreuer, Max, Der Nutzwert des Fleisches. Arch. f. Anat. u. Physiol., p. 284. 4) Bail, Oscar, Zur Frage nach der Entstehung von Fleischvergiftungen. Prager Medizin. Wochenschrift, No. 7. 5) Albu, Zur Bewertung der vegetarischen Diät. Berl. Klin. Wochenschrift, No. 24, 25. 6) Baelz, Ueber vegetarische Massenernährung und über das Leistungsgleichgewicht. Ibidem, No. 26. 7) Schlesinger, Emil, Ueber Säuglingsernährung mit Vollmilch. Ibidem, No. 7. 8) Zesarewski, Behandlung mit Kumiss und einige Kumissstationen im Bezirk Ufa. Wratsch, No. 14—16. 9) Roos, E., Zur Verwendbarkeit von Pflanzeneiweiss als Nährmittel. Dtsch. Med. Wochenschr., No. 16. 10) Hess, Ueber Plasmon—Tropon. Münch. Medic. Wochenschr., No. 13, 11) Daxenberger, Mutase, ein neues Nährmittelpräparat und dessen Verwendung. Ther. Monatsh., Juni. 12) Grün, Heinrich und Braun, Robert, Versuche über die Verwendung des Tropons am Krankenbette. Wiener Medizin. Presse, No. 4—6. 13) Toch, S., Erfahrungen über Dr. med. Theinhardt's Hygiama als Nährpräparat. Prager Med. Wochenschr., No. 24. 14) Elfer, Aladar, Stoffwechsel-Untersuchungen mit Puro-Fleischsaft. Pester Med.-chirurg. Presse. No. 21. (Bereits referiert in diesem Archiv, Bd. VII). 15) Vesely, Jos., Klinische Versuche mit dem Fleischsaft „Puro". Prager Med. Wochenschr., No. 12, 13. 16) Menzer, Ein Stoffwechselversuch über die Ausnutzung des Fersans durch den menschlichen Organismus. Ther. d. Gegenwart, Februar. 17) Brunner, Alfred, Ueber „Fersan", ein neues Eisen-Nährpräparat. Wien. Klin. Rundschau, No. 7. 18) Guitmann, Julius und Kardos, Ludwig, Ueber Fersan. Gyogyaszat, No. 17, 18. 19) Königstein, J., Ueber therapeutische Verwendung und Erfolge des Fersans bei Chlorosen und Anämieen. Wien. Medizin. Presse, No. 13—15.

Wibbens und Huizenga (2) stellten vergleichende Untersuchungen an über die Verdaulichkeit der Butter, der Margarine und der Sana, eines neuen Butterersatzmittels. Die Ausnutzung der drei Präparate war ungefähr eine gleiche. Da die Sana einen höheren

Fettgehalt besitzt als Butter und Margarine, so hat sie bei gleichem Preis und gleicher Ausnutzung auch den höchsten Wert für die Ernährung.

In einem Stoffwechselversuch am Hunde, welcher mit reiner Fleischnahrung gefüttert wurde, berechneten Frentzel und Schreuer (3) den Nutzwert des Fleisches. Sie fanden eine Verwertung desselben zu 74,8%. Darnach beträgt der Nutzwert des Fleisches für 1 g N der Fleischnahrung gleich 25,62 Colorien.

Unter Fleischvergiftung will Bail (4) nur diejenigen Fälle verstanden haben, in denen sich gewisse Bacterien, die sich im menschlichen Körper nicht fortpflanzen, in Nahrungsfleisch angesiedelt haben und daselbst heftig wirkende Gifte erzeugen; nach Genuss solcher Fleischnahrung sind es nun diese Gifte und die Bacterien an sich, die die Erscheinungen der Fleischvergiftung herbeiführen. Nicht hierher gehörig sind diejenigen Krankheitsfälle, in denen durch die lebende Thätigkeit eingeführter Bacterien Giftstoffe innerhalb des menschlichen Körpers erzeugt und hierdurch echte Infectionskrankheiten hervorgerufen werden. Die oben erwähnten Bacterien sind auch bereits dargestellt worden, und es lässt sich experimentell nachweisen, dass sie auch durch Fliegen verschleppt werden können. Diese inficieren das nicht gut verwahrte Fleisch und können so zur Fleischvergiftung führen.

Albu (5) konnte durch einen Stoffwechselversuch, den er an einer weiblichen Person ausführte, nachweisen, dass die Möglichkeit besteht, einen Menschen mit einer rein vegetarischen Diät im Stickstoffgleichgewicht zu erhalten. Trotzdem muss die vegetarische Diät als unzweckmässig betrachtet werden, in erster Reihe wegen ihres grossen Volumens, das den Vegetarier den ganzen Tag über mit Essen und Verdauen in Anspruch nimmt. Auch die Eintönigkeit der Kost, ihr Mangel an Geschmack und andere Nachteile mehr lassen die vegetarische Diät als ungeeignet für den Menschen erscheinen.

Schlesinger (7) hält die Ernährung des Säuglings mit verdünnter Kuhmilch für absolut verwerflich, da sie, in dem gleichen Quantum wie Frauenmilch gereicht, eine erhebliche Unterernährung darstellt, oder, in grösseren Quanten verabreicht, den Organismus des Säuglings mit grossen Mengen Wassers belastet und den Stoffwechsel infolgedessen wesentlich erhöht. — Demgegenüber erscheint die Vollmilch als eine allen Anforderungen entsprechende Nahrung.

Zesarewski (8) spricht über die glänzenden Erfolge der Kumisbehandlung am Orte in den Steppen des Uralgebietes; er hebt auch die Wirkung der trockenen Sommerluft auf die Schleimhaut der Atmungswege hervor. Was die Kranken atmen, soll ebenso wichtig sein, als das, was sie trinken. Den Hauptinhalt des Aufsatzes bildet

ein sehr gelungener Führer durch die Kumisstationen im Gouvernement Ufa.

Roos (9) konnte aus den Presskuchen der Rapssamen grössere Mengen von Eiweiss gewinnen in Form eines geschmacklosen Pulvers, das er „Plantose" nennt. Mit diesem Präparat machte er einen Stoffwechselversuch, in welchem es sich zeigte, dass in den Pflanzeneiweissperioden immer ein etwas grösserer Ansatz von N stattfand, als in den Fleischperioden. — Auch bei zahlreichen Pat. konnte R. mit der „Plantose" einen N-ansatz erzielen.

Hess (10) veröffentlicht Versuche, welche die Ausnützung eines Gemisches von Tropon und Plasmon beim Hunde illustrieren 1. unter normalen Verhältnissen 2. nach Erzeugung von Pancreasdiabetes. — Im letzteren Fall ging ein grosser Teil des Stickstoffs mit dem Kot verloren.

Grün und Braun (12) sahen vorzügliche Erfolge von der Darreichung von Tropon an Kranke, die keine andere Nahrung mehr gut vertragen konnten. Das Fehlen unangenehmer Nebeneinwirkungen, sowie die rasche Gewichtszunahme der Kranken waren besonders auffallend.

Vesely (15) sah gute Erfolge von dem Fleischsaft „Puro" bei Chlorose, Tuberculose Neurasthenie etc.

Brunner (17) verwendete das Fersan mit gutem Erfolge bei Chlorose, secundären Anämien, Tuberculose, Neurasthenie etc.

Königstein (19) sah gute Heilerfolge von Fersan bei Chlorosen und anderen Formen von Anämie.

Bücherbesprechung.

C. A. Ewald, Klinik der Verdauungskrankheiten II. Die Krankheiten des Darms und des Bauchfells. Berlin 1902. August Hirschwald. 601 pp.

Es ist als eine natürliche Folge zu betrachten, dass das grosse Interesse für die Pathologie der Magenverdauung im Laufe der Jahre eine erhöhte Berücksichtigung der Krankheiten des übrigen Verdauungskanals nach sich ziehen musste. Diese Bestrebungen sind naturgemäss noch nicht von so durchschlagendem Erfolge begleitet, wie die auf dem Gebiete der Magenpathologie. „Es fehlt uns, wie Ewald im Vorworte seines Werkes richtig bemerkt, trotz allen Bemühens, noch immer an Untersuchungsmethoden, die uns einen auch nur annähernd gleichen Einblick in die Geschehnisse innerhalb des Darmkanals und eine darauf basierte Diagnostik und Therapie ermöglichten, wie wir sie für den Magen in Händen haben. Wir sind hier mehr wie dort im concreten Falle auf die Hülfe unserer persönlichen Erfahrung angewiesen“.

Trotz oder gerade wegen dieser Schwierigkeit dürfen wir es dem Verfasser Dank wissen, dass er uns in dem vorliegenden Werke seine reichen Erfahrungen und Kenntnisse dargeboten hat.

Plan und Darstellung lehnen sich, von einigen Aeusserlichkeiten abgesehen, eng an die bewährten Muster der beiden früheren Bände an. Die Vorlesungsform ist wieder beibehalten und trägt manigfach dazu bei, den spröden Stoff lebhafter und interessanter zu gestalten. Zahlreiche eingestreute Krankengeschichten sowie vortreffliche, zum Teil von des Verfassers eigner künstlerischer Hand herrührende Abbildungen gereichen dem Werke zur Zierde.

Den Höhepunkt des Buches aber erblicken wir in der äusserst gelungenen Darstellung der Darmstenosen, des Ileus und des Perityphlitis. Sie sind relativ kurz gehalten, klar und übersichtlich angelegt, diagnostisch und symptomatologisch mit kritischer Schärfe behandelt und atmen eine wohlthuende operative Zurückhaltung, ohne die Bedeutung der chirurgischen Fortschritte aus den Augen zu verlieren.

Wir stehen nicht an, diese Kapitel für die bestgelungensten des Werkes zu halten.

Dass in zahlreichen Einzelheiten, auf die einzugehen hier nicht der Ort ist, Abweichungen von sonst vertretenen Anschauungen sich finden, darf bei einem kritischen Forscher, wie es Ewald ist, nicht Wunder nehmen. Und auf einem Gebiete, wie die Darmkrankheiten, auf dem die ersten schüchternen Spatenstiche einer funktionellen Diagnostik erst vor kurzem gethan sind, darf sich schon die warnende und zweifelnde Stimme eines Klinikers von dem Range Ewald's vernehmen lassen.

Dem Subjektivismus gehört die Zukunft! Die Zeit ist wohl für immer vorbei, wo man den Aerzten langweilige Compilationen und schematische Lesefrüchte als Studiermittel zumuten durfte.

So wird denn Ewald's neuestes Werk mannigfach anregend und belehrend wirken, vor Allem wird es zu Diskussionen Veranlassung und dadurch der Darmforschung neue Impulse geben.

Dass die Ausstattung dem Renommé des Hirschwald'schen Verlages entspricht, braucht nicht besonders betont zu werden. Boas.

Adolf Kussmaul †.

Der Tod hält reiche Ernte unter den Heroen unserer Wissenschaft. Nach v. Ziemssen, dem berühmten Münchener Kliniker ist am 27. Mai d. J. der Nestor der deutschen Klinik, Adolf Kussmaul, zur ewigen Ruhe eingegangen. Wohl waren wir schon seit Monaten auf die schmerzliche Kunde vorbereitet, jetzt, da sie eingetreten ist, empfinden wir erst in voller Grösse den Verlust, den die deutsche Medizin erlitten hat.

Mit Kussmaul ist ein grosser ärztlicher Künstler dahingeschieden. Sein gewaltiger Geist umspannte noch die gesamte Medizin, er beherrschte wie kaum ein anderer die universitas litterarum. Der alten physikalischen Schule entsprossen, ein Schüler Oppolzer's und Skoda's, war er doch eine durchaus selbständige Natur. Alle seine wissenschaftlichen Arbeiten, die vielleicht weniger durch ihre Zahl, als durch ihren Gehalt imponieren, tragen den Stempel der Originalität und der inneren Wahrheit. Kussmaul war einer der wenigen Kliniker, der nie ein Wort von dem, was er geschrieben hat, zurückzunehmen brauchte, weil er nie ein Wort zu viel gesagt hat. Alles an dem, was er schrieb und lehrte, war exakt, wahr und bei aller Bedeutung schlicht und einfach. Kein Schönredner und eleganter Schriftsteller, überzeugte Kussmaul durch die Macht der Thatsachen.

In diesem Sinne hat Kussmaul auch auf seine zahlreichen Schüler gewirkt. Die Arbeiten aus der Kussmaul'schen Klinik begegneten einem nicht gewöhnlichen Interesse, man spürte eben den Hauch des Meisters.

Wo immer Kussmaul den Spaten ansetzte, überall gab es Edelmetall. Aber wohl auf keinem Gebiete mehr und nachhaltiger als auf dem der Magenpathologie. Was Kussmaul hier geleistet, verzeichnet die Geschichte mit ehernem Griffel. Die Entdeckung und praktische Einführung der Magenpumpe in die Therapie der Magenkrankheiten, das in seiner Klinik entdeckte Fehlen freier Salzsäure im krebsigen Mageninhalt, die Behandlung des Ileus mittelst der Magenspülungen sind Denksteine in der Medizin.

Wir wollen auch nicht vergessen, dass Kussmaul schon vor mehr als dreissig Jahren gewissermaassen divinatorisch die Bedeutung der Chirurgie für die operative Behandlung der Pylorusstenosen vor-

ausgeschaut hat, und es kann keinem Zweifel unterliegen, dass Kussmaul's Arbeiten gewissermaassen die Vorläufer der glanzvollen operativen Aera waren.

Am meisten bewundern wir an Kussmaul den grossen weitsichtigen Therapeuten. Die Diagnose war ihm nur Mittel zum Zweck der Therapie. Ihr diente er vor allem, und manche in seiner Schule fortlebenden Erfahrungen tragen den Stempel Kussmaulschen Geistes und Genies. Als Therapeut war Kussmaul nichts weniger als orthodox, er huldigte dem Fortschritte, und keiner von der Generation, welcher Kussmaul angehörte, war ein grösserer Anhänger der neuerblühenden physikalischen Therapie, insbesondere der Diätetik und Hydrotherapie. Noch in den letzten Jahren ist er für diese mit der grossen Autorität seines Wortes eingetreten. Er hatte noch das Glück, seine Mahnungen in schönster Weise verwirklicht zu sehen.

Wir verehren aber in Kussmaul nicht blos den grossen Kliniker und Arzt, sondern noch mehr den Menschen. Nur ein guter Mensch kann ein guter Arzt sein. Das war die Devise unseres dahingeschiedenen Meisters. Und dieser hatte er es zu verdanken, wenn Kranke aus aller Herren Länder bis in seine spätesten Lebenstage zu ihm pilgerten, um sich Rat und Trost zu holen.

Kussmaul hat seine hohe Stellung nicht der Gunst der Zeiten, nicht der Macht der Protektion, sondern seinem eigenen machtvollen Wirken und Schaffen zu verdanken. Als einfacher Landarzt hat er seine Laufbahn begonnen, als weltberühmter Kliniker hat er sie beschlossen. Aber in seinem Wesen ist er der einfache, schlichte, gegen jedermann gütige Landarzt bis zu seinem Tode geblieben.

In dieser seiner Doppelstellung als grosser Arzt und als grosser Mensch wird Kussmaul fortleben in der Geschichte der Medizin und in der Erinnerung der Mitwelt.

Er war ein Mann, nehmt alles nur in allem,
Wir werden nimmer seines Gleichen sehn.

J. Boas.

X.

Aus der medizinischen Universitäts-Poliklinik zu Königsberg i. Pr.

Ein Oesophagoscop.

Von

Professor JULIUS SCHREIBER.

Zwanzig Jahre sind es her, seit von einer Oesophagoscopie als vollkommener, endgültiger Methode endoscopischer Untersuchung der Speiseröhre die Rede ist. Trotzdem ist die Zahl derjenigen, welche sich z. Z. mit dieser Untersuchungsmethode eingehender beschäftigen, allem Anscheine nach eine auffallend geringe. Der Grund hierfür liegt meines Erachtens in der Technik derselben, vor allem in dem Instrumente, auf welchem sie beruht. Denn es ist nicht jedes Arztes Sache noch Neigung, ein starres, gerades Rohr durch die Rachenkrümmung in die Tiefe der Speiseröhre zu versenken, und auch die Kranken pflegen vielfach nur mit Bängnis diese Untersuchung an sich ausführen zu lassen.

Die Oesophagoscopie unterscheidet sich darin sehr wesentlich von ihren Schwestermethoden, der Laryngoscopie, Cystoscopie u. s. w.

An Verbesserungsversuchen hat es nicht gefehlt. Doch gehen die Meinungen über deren Zweckmässigkeit auseinander; so sehr, dass unter den wenigen, welche über diesen Gegenstand sich in der Oeffentlichkeit bisher haben vernehmen lassen, im Grunde genommen kaum bei zweien der Gang der Untersuchung sich in ganz der gleichen Weise abwickelt.

Um nur vom Oesophagoscop allein hier zu sprechen, wendet z. B. von Hacker das ursprünglich Mikulicz'sche Rohr mit Hartgummimandrin an; Störck (Ebstein) ein grades Rohr mit gegliedertem, biegsamem Endstücke; Rosenheim ein grades Rohr mit weichem Endstücke am Mandrin; Kelling ein in toto gegliedertes Instrument, das in sinnreicher Weise im Oesophagus gerade gestreckt werden kann.

Ich habe vorübergehend sowohl mit dem geraden wie mit dem biegsamen (Kelling'schen) Oesophagoscop untersucht, bin aber ausschliesslich bei ersterem verblieben.

Keine Frage, dass nach Lage der anatomischen und physiologischen Verhältnisse ein ideales Oesophagoscop zwei Bedingungen erfüllen müsste; erstens müsste es biegsam sein wie die Sonden, deren wir uns zur Untersuchung und Behandlung der Speiseröhre bedienen, und zweitens einen möglichst kurzen Durchmesser haben; so zwar, dass der unterhalb des Larynx gelegene Teil desselben innerhalb der Speiseröhre für sich allein erweitert werden könnte; dass also ein möglichst dünner Tubus durch die Rachenkrümmung einzuführen wäre, welcher trotzdem im Oesophagus einen weiten Umblick gestattete.

Mit der Erfüllung der ersten dieser Bedingungen haben wie Kelling gewiss alle Oesophagoskopiker sich — nur nicht mit dem gleichen Erfolge — mehr oder minder eingehend beschäftigt, auch ich[1]), nachdem ich Mitte der achtziger Jahre die Methode Mikulicz (beiläufig durch Herrn Leiter) kennen gelernt und mit dem Waldenburg'schen, dem früheren Störk'schen und Löwe'schen Instrument zu brauchbaren Resultaten zu gelangen vergeblich mich bemüht hatte.

Anders vielleicht hinsichtlich der zweiten Bedingung, die mir als die ungleich wichtigere erschien. Ich bin auch dieser nachgegangen, nicht ohne jedes positive Resultat. Indessen ergab sich, dass der naturgemäss in mindestens zwei Hälften zu zerlegende Tubus, welcher solcherweise im Oesophagus vermittelst einer Feder dilatiert werden konnte, trotz Gummiüberzuges beim Zurückziehen Schleimhautteilchen zwischen sich klemmte, wodurch Verletzungen entstehen konnten. So verblieb ich beim geraden Rohr nach der Rosenheim'schen Modifikation mit dem Casper'schen Panelectroscop.

Aber ein Punkt bestand noch — für mich wenigstens — der unter allen Umständen nach Erledigung drängte; nämlich der, die oft nur wenigen Minuten, welche dem Einblick in die Speiseröhre vergönnt sind, zum Sehen gründlich ausnutzen zu können.

---

[1]) Das noch in meinem Besitze befindliche Modell ist ähnlich dem Kelling'schen gegliedert, durch einen Zugmechanismus in der Speiseröhre gerade zu richten.

In den meisten Fällen finde ich nämlich trotz glatter Einführung des Oesophagoscops und ausreichender Beleuchtung des Gesichtsfeldes dieses mehr oder minder getrübt, durch Schleim, Speichel und dergleichen mehr; auch bei Kranken, welche — der Vorschrift gemäss — als völlig nüchtern, oder, wenn sie 3—4 Stunden haben warten müssen, als so gut wie nüchtern zu bezeichnen sind.

Das wäre ja an und für sich nun nichts Besonderes; für diesen Zweck existiert bekanntlich der „Tupfer". Allein was mich befremdet, ist, dass, nach den publicierten Schilderungen zu schliessen, die Reinigung mit dem Tupfer anderen offenbar rascher und vollkommener gelingt als mir, und die Procedur i. G. die Besichtigung der erkrankten Stelle weniger hehindert.

Bei irgendwie erregteren Kranken habe ich indessen die gelegentlich nur einzig mögliche oder einzig zugestandene Sitzung so verlaufen sehen, dass mit der vollendeten Reinigung des Gesichtsfeldes auch die Zeit verstrichen war, die der Kranke das Oesophagoscopieren ertrug.

Ein anderes Mal hat man die erkrankte Stelle richtig eingestellt; aber eine grauweissliche Masse bedeckt sie noch teilweise oder ganz; eine Leukoplakie oder ein plattes Milchcoagulat? Die Dinge sehen sich manchmal recht ähnlich und wollen doch unterschieden sein; man betupft also vorsichtig die Stelle, um das fragliche Coagulum, vielleicht auch ein desquamiertes Schleimhautfetzchen, zu entfernen; der Tupfer wird herausgezogen, man sieht nun rasch hinzu; wiederum ein kleines Malheur: ein paar Tröpfchen Blut bedecken die bislang wenigstens teilweise sichtbar gewesene Stelle jetzt vollständig. Abermals Tupfung bezw. Andrängen des Oesophagoscops gegen die blutende Stelle; Entfernung des Tupfers; der Kranke beginnt indessen, zufällig jetzt zu husten und die Blutung nimmt eher noch zu. Ein anderes Mal verdecken restierende Speisereste die erkrankte Stelle; hiergegen ist die vorherige Ausspülung des Oesophagus empfohlen; nur gelingt diese sehr schwer, wenn überhaupt vollkommen. Man tupft also wieder oder lässt — wenn man den Kranken in horizontaler Lage untersucht — das Spülwasser ablaufen; aber darüber vergeht viel, sehr viel Zeit, für's Sehen bleiben im günstigsten Falle nur Augenblicke. Wenn man aber den Kranken in horizontaler Lage zu untersuchen nicht für zweckmässig hält?! Und sei's auch in dieser; die Reinigung der Speiseröhre sei durch Spülen und Tupfen

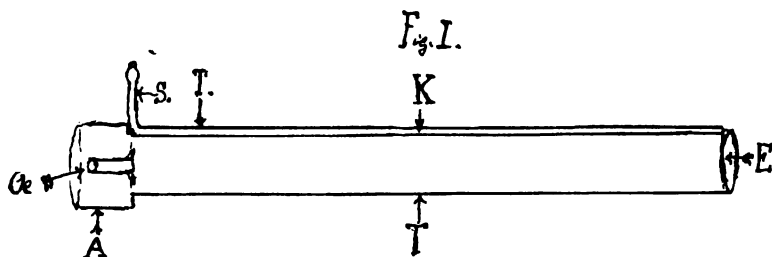
gelungen; endlich wird das Gesichtsfeld für die Beurteilung hoffentlich frei sein; aber nein — gerade in diesem Momente stösst der Kranke auf, und vom Magen her drängen Tropfen oder grössere Mengen getrübten Breies in die Höhe und wieder ist's mit dem deutlichen, mit jedem Erkennen vorüber.

Und ist's nicht Schleim, nicht Speichel, noch Blut oder Mageninhalt, eine Luftblase genügt, den Einblick vorübergehend zu stören, selbst zu vereiteln. Mit Gummischlauch und Ballon, oder mit sonstigen, durch den Tubus einzuführenden Röhren den Inhalt abfangen zu wollen, ändert an der geschilderten Situation, meiner Erfahrung nach, nur wenig oder gar nichts.

So habe ich die Dinge, öfter als wünschenswert, gefunden.

Unter solchen Schwierigkeiten erwies sich mir das nachstehend zu beschreibende Oesophagoscop von grossem Nutzen.

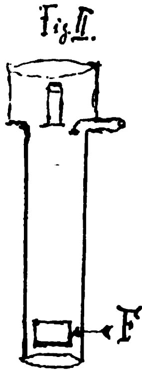
Ich habe es mehrere Jahre erprobt, ehe ich es hiermit denjenigen empfehle, welche vielleicht durch gleiche Erfahrungen, wie die meinigen, mit der Oesophagoscopie sich auf die Dauer nicht inniger befreunden mochten.



An dem Ansatz A der Fig. I befindet sich der Tubus T; längs desselben verläuft ein ca. $^1/_3$ der Peripherie einnehmender 1 mm enger Kanal K; derselbe beginnt 1—2 mm oberhalb des Tubusendes und endigt bei S in ein Saugröhrchen aus. Vermittelst einer Pumpe vermag man, leicht ersichtlich, an das Ende des Tubus E sich anlegende breiige, flüssige, lufthaltige, bewegliche Massen abzusaugen.

Freilich nicht so ohne weiteres: es ist nicht ganz gleichgiltig, wo und wie der Beginn von K gelegen ist; er darf einerseits nicht zu hoch hinaufragen und andererseits nicht mit dem Ende des Tubus gerade auslaufen, denn in beiden Fällen wird der Saugerfolg direkt vereitelt; im ersten, weil nur Luft

aus dem Tubus angesogen wird, im zweiten, weil die zu nahe angrenzende Schleimhaut die Oeffnung des Kanals leicht verschliessen kann. Aus ersterem Grunde gab ich die a priori zweckmässigere Konstruktion, deren ich mich anfänglich bediente, den Kanal noch innerhalb des Tubusendes in einem Fensterausschnitt F. der Fig. II beginnen zu lassen, auf.



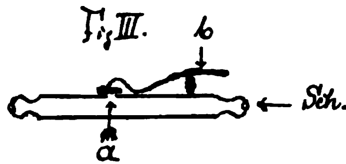
Nach mannigfach variierten Versuchen hinsichtlich dieses Punktes bin ich dahin gelangt, den Eingang dieses Kanals, wie gesagt, etwa 1 mm oberhalb des Tubusendes halbmondförmig festzulegen.

Aber auch so würde ein Ballon, wie er so zu ähnlichen Zwecken an Zerstäubern, Chlysopomps u. a. gebräuchlich ist, bei S Fig. 1 die erforderliche Absaugung nicht zu Wege bringen, denn der betreffende „Ballon“ muss eine leicht spielende, nicht zu stark und nicht zu schwach saugende und drückende, handliche Pumpe sein; weil gegebenen Falles fortdauernd Schleim, Flüssigkeiten, Bröckelchen, Luftblasen u. s. w. den zu besichtigenden Krankheitsherd bedecken, der Untersucher also fortdauernd die Pumpe in leicht spielender Bewegung muss erhalten können.

Mit einer zweckentsprechenden, kleinen Handpumpe gelingt es nun so schon öfter, rascher zum Ziele zu gelangen, als mit Hilfe von Tupfern und ähnlichem; oft, aber nicht immer.

Es lässt sich hierbei nicht vermeiden, dass gelegentlich Schleimhautstückchen der untersuchten Stelle angesogen und beim Hin- und Herschieben des Tubus oder beim Herausziehen gezerrt, selbst abgerissen werden. Nun hat ja derlei an sich gewiss nicht viel zu bedeuten, ja, man könnte sogar die Auffassung haben, dass dieser Fehler für die Extraktion von Schleimhaut- oder Tumorstückchen zum Zwecke mikroskopischer Untersuchung, also für diagnostische Zwecke, ein Vorzug sei. Es wirkt jedoch beunruhigend, wenn beim Verschieben des Tubus dieser durch das aspirierte Schleimhautstückchen festgehalten wird, so dass man gezwungen ist, die Pumpe zu entfernen, um Luft in den Kanal eintreten und so die Ansaugung aufhören zu lassen.

Diesem Fehler habe ich durch ein Schaltstück zwischen S und der Saugpumpe abgeholfen;



dasselbe, Sch. der Fig. III, besteht aus einem Glasröhrchen mit feinster Oeffnung a, welches durch eine Flöten- oder Pistonklappe b geöffnet und geschlossen werden kann.

Ist nun ein Schleimhautfetzen aspiriert, so genügt ein Druck auf die Klappe b, um Luft in den Kanal eintreten zu lassen und die störende Aspiration aufzuheben; die Gefahr, mit der Verschiebung des Tubus ein aspiriertes Schleimhautstückchen mitzureissen, ist alsdann völlig ausgeschlossen. Umgekehrt, mag man jetzt mit Absicht diese „Gefahr" bestehen lassen, um, wie gesagt, Gewebspartikelchen von der erkrankten Stelle zur mikroskopischen Untersuchung zu gewinnen; doch gelingt dies, beiläufig gesagt, nicht sicher genug, als dass damit für immer gerechnet werden könnte.

Der Gang der Untersuchung gestaltet sich hiernach so, dass nunmehr ununterbrochen endoscopiert werden kann: mit der linken Hand den Tubus an der zu untersuchenden Stelle haltend, leicht hin- und herdrehend, oder auf- und niederschiebend, setzt man mit der rechten Hand, je nach Bedürfnis, besser schon ohne dies, die Saugpumpe und von Zeit zu Zeit die Luftklappe in Thätigkeit, während das Auge des Untersuchenden die Vorgänge an der zu inspicierenden Stelle unablässig ruhig verfolgt.

Die Hantierung ist so einfach als nur irgend denkbar und auch so nützlich, als mir wenigstens zu erreichen wünschenswert erschien.

Man vergleiche: während des Tupfens oder Reinigens des Oesophagus mit Spülungen u. s. w. ist die Möglichkeit, die erkrankte Stelle mit dem Auge zu verfolgen, ausgeschlossen; bis zum nächsten Einblick kann eine erneute Trübung, Beschmutzung des Gesichtsfeldes, selbst eine unbeabsichtigte Verschiebung des Tubus erfolgt sein, oder was sonst noch das Sehen zu verhindern, mindestens zu unterbrechen vermag.

Mit meinem Oesophagoscop lässt sich dagegen die zu untersuchende Stelle unablässig mit den Augen verfolgen, auch während der Reinigung; und, wenn die Aspiration auch nur eine Sekunde gewirkt hat, lässt sich schon diese eine Sekunde zum Sehen ausnutzen; durch fortgesetztes Aspirieren wieder eine Sekunde, und wieder und so oft viele Sekunden und Minuten

hintereinander, so dass ioh die Veränderungen, so weit nur möglich, ruhig controlieren, demonstrieren, selbst zeichnen lassen kann — an poliklinischen Kranken; an Kranken, die oft genug nur für einen Tag oder nur für einige wenige Tage zu haben sind, innerhalb welcher die orientierende Sondierung, sowie die Vorbereitung zum Einführen eines starren, ¿eraden Instrumentes bis zur Oesophagoscopie erledigt sein sollen.

Man wird vielleicht einwenden: so ungünstig liegen die Dinge gewöhnlich nicht; man könne manchen Kranken selbst ohne jede Vorbereitung dazu das Oesophagoscop wie eine Schlundsonde einführen. Gewiss, das concedire ich ohne weiteres, allerdings mit dem Bemerken, dass ich umgekehrt diese nicht unbeliebte Art der Darstellung, die Einführung des Oesophagoscops der Sondierung zu vergleichen, für eine zu günstige und für die Verbreitung der Methode zu ungünstige halte, da sie den Anfänger durch grobe Enttäuschung von der Sache abzuschrecken geeignet ist. Es giebt auch Kranke, denen die Oesophagoscopie nichts Besonderes ist; sie bilden aber leider die Ausnahme und kommen hier füglich nicht in Betracht.

Weiter wird man, und zwar mit mehr Berechtigung, einwenden wollen, den engen Kanal an meinem Instrumente passiere vermutlich nur flüssiger Inhalt, nicht breiiger, wie er doch oberhalb von Stenosen öfter gefunden werde. Gesetzt, es wäre dem so, so würde auch dies einen nicht zu unterschätzenden Vorteil bedeuten; ja selbst, wenn mit diesem Oesophagoscop mit Sicherheit nur Luftblasen aus dem Gesichtsfelde zu beseitigen wären, würde dies schon ab und an von wirklichem Werte sich erweisen können. Der Kanal ist aber durchlässiger auch zähflüssiger Schleim, abgestossene Epithelfetzen, restierende feine Speisebröckel passieren ihn; und wenn nicht, dann kann man ohne weiteres durch den Tubus von oben her lauwarmes Wasser eingiessen, den Brei verdünnen und dann — mit mehr Aussicht auf Erfolg — ihn auspumpen.

Auch adhärente Partikelchen, die das deutliche Sehen an Ort und Stelle störten, habe ich in dieser Weise weggeschwemmt und abgesogen. Dass durch gröbere Speisebröckel oder Tumorfetzen der Kanal gelegentlich verstopft werden kann, ist selbstverständlich. Das ist eben unvermeidlich, kommt aber den sonstigen Vorteilen gegenüber so wenig in Betracht wie etwa die Verstopfung des Magenschlauches durch gröbere Speisereste

während einer Ausspülung; in beiden Fällen muss eben die Procedur deshalb gelegentlich unterbrochen werden.

Die Form und die Weite des Tubus: sie ist bisher ausschliesslich die cylindrische gewesen mit einem Durchmesser von 10—15 mm für Erwachsene: nach Mikulicz von 14, nach v. Hacker 11—14, nach Rosenheim 11,5—13, nach Störk von möglichst nur 10 mm.

Nicht grösser als soviel, weil, wie Rosenheim erinnert, die Weite der Speiseröhre am Ringknorpel nach Mouton nur 14, nach von Hacker nur 13 mm betrage, so dass man Tuben von grösserem Durchmesser „durch den Introitus oesophagi ohne Gefahr der Verletzung hindurchzubringen“ nicht sicher sei; oder weil, nach Störck, im Verhältnis der Zunahme des Durchmessers die Intensität des Drucks des Tubus gegen den Kehlkopf, sowie die belästigende Nachwirkung desselben bis zur Unerträglichkeit wachsen.

Diese Beschränkung in der Weite des anzuwendenden Tubus ist bedauerlich, weil sie, darüber wird kaum eine Meinungsverschiedenheit bestehen, zugleich die Bedingungen besseren Sehens, nämlich die Grösse des Gesichtsfeldes, sowie das Quantum einfallenden Lichtes beeinträchtigt. Und mag auch, nach Störck, noch „mit Röhren von 10 mm Durchmesser selbst bei einer Länge von 50 cm mit der notwendigen Deutlichkeit gesehen werden“, als die Regel, als ideales Sehen wird man das nicht gelten lassen können. Auf wie vielerlei ist doch in solcher Tiefe zu achten: Färbung der Oberfläche, Starrheit des Gewebes, oft minime Wucherung oder Ulceration, pulsatorische oder respiratorische Bewegung etc. etc. Ich kann von mir nicht sagen, dass ich mit Tuben von 10 mm Durchmesser in solcher Tiefe ausgekommen bin.

Dennoch trifft jene Bemerkung Störck's (Ebstein's) zu Gunsten eines möglichst kurzen Röhrendurchmessers in einer Hinsicht durchaus und in höherem Grade zu als die Rosenheim's; denn allerdings gestattet „die Elasticität der Speiseröhre“ nicht nur „vielleicht“ sondern unzweifelhaft eine Erweiterung ihrer pars colli bis auf 17 mm; sogar, wie ich nach eigenen Untersuchungen an Lebenden urteile, bis auf 20 mm und darüber.

Allein diese Erweiterung führt je nach der Grösse des dilatierenden Tubendurchmessers in situ et in vivo zu einer distalen Abdrängung des Kehlkopfs, dessen wechselnde Starrheit

und Beweglichkeit jedenfalls in Betracht zu ziehen sind; dessen Widerstände gelegentlich so gross sein können, dass trotz jener Elastizität der Speiseröhre dickere Instrumente nur unter grosser Belästigung für den Kranken sich einführen lassen.

Dann — vor allem — kommt die Kieferdistanz, der Abstand zwischen den Zahnreihen in Betracht; manchmal der entscheidende Punkt für das Gelingen der ganzen Untersuchung.

An vorstehenden Zähnen des Oberkiefers klemmt sich bekanntlich schon ein dünner Tubus gelegentlich bis zu dem Grade, dass jede tastende Vorsicht beim Hinabführen des Instrumentes illusorisch wird; vollends ein dicker, der unter solchen Verhältnissen überhaupt kaum noch ohne Gefahr für den Kranken hinabgeführt, richtiger hinabgebohrt, hinabgedrängt werden kann.

Ein Teil der Schwierigkeiten für die Oesophagoskopie beruht demnach unzweifelhaft auch noch auf der erforderlichen Weite für die Oesophagoskope, welche ihrerseits mit der gebräuchlichen Form eng zusammenhängt. Es ergiebt sich hieraus die Frage, ob ihre Form nicht unter Umgehung der hervorgehobenen Schwierigkeiten zu Gunsten ihres Durchmessers geändert werden kann? Ich glaube ja und zwar, indem man dieselbe den anatomischen und physiologischen Verhältnissen beim Menschen mehr anpasst, als dies bei den gebräuchlichen Tubusformen der Fall ist.

Bekanntlich bildet der Oesophaguseingang im schluckfreien Zustande eine frontal verlaufende Rinne; er selbst stellt ein zwischen Kehlkopf und Wirbelsäule plattgedrücktes cylindrisches Rohr dar, dessen vollkommen kreisrunde Erweiterung wohl möglich, aber, wie schon gesagt, abhängig ist von der distalen Beweglichkeit des Kehlkopfes; dahingegen steht seiner seitlichen Erweiterung, seiner Umwandlung in eine Röhre mit elliptischem Querschnitt in den seitlich benachbarten Weichteilen, soweit ich sehe, kein nennenswertes Hindernis entgegen.

So wäre es, meine ich, natürlicher, den Tubus dementsprechend, d. h. mit elliptischem Querschnitt, zu gestalten; so, dass sein grösserer Durchmesser für die Frontalebene, der kürzere für die Sagittalebene im Oesophagus bestimmt wäre; um so in frontaler Richtung einen möglichst grossen Durchmesser für das einfallende Licht, die Helligkeit und die Grösse des Gesichtsfeldes zu gewinnen, in sagittaler einen möglichst

kurzen, um auch an vorspringenden Zähnen der oberen Reihe sicherer vorbeizukommen und den Ringknorpel des Kehlkopfs weniger als bisher nach vorwärts drängen zu müssen[1]).

Von dieser Ueberlegung ausgehend, habe ich seit etwa Jahresfrist Tuben mit elliptischem Querschnitt in Gebrauch gezogen und namentlich mit einem solchen von 15 : 11 Untersuchungen angestellt.

Ich habe den Eindruck gewonnen, dass diese Form in Rücksicht auf das soeben Gesagte de facto die zweckmässigere zu sein scheint; sie unter allen Umständen als die zweckmässigste zu bezeichnen, möchte ich vorläufig noch nicht für angebracht halten.

Der elliptische Querschnitt verhindert übrigens nicht, den Tubus vorübergehend um beliebige Grade, d. h. sogar mit dem längeren Durchmesser, in die Sagittalebene zu drehen und also, wenn nur die Zähne es gestatten, auch in sagittaler Richtung das hellere und grössere Gesichtsfeld zu benützen. Und da diese Stellung des Tubus nur eine kurz vorübergehende zu sein braucht, so kommt die allemal doch nur von der längeren Dauer des Druckes gegen die Ringknorpel abhängige „lästige Nachwirkung" hier kaum mehr in Betracht.

Der elliptische Tubusquerschnitt schliesst indessen eine Unvollkommenheit am Oesophagoskop ein, den ich anmerken muss; auf der Seite des Kanals läuft nämlich als dessen natürliche Folge das Tubusende nicht allmählich in den Mandrin aus, sondern bildet hier eine um die Weite des Kanals d. h. ca. 1 mm stumpfe Kante. Man wird sich indessen leicht überzeugen können, dass die Einführung des Oesophagoskops darum nicht erschwert ist; eben deshalb nicht, weil jene Kante in der Frontalebene der Speiseröhre zu liegen kommt, und was die Auf- und Niederführung des Instrumentes im Oesophagus betrifft, so ist hierfür dieses kaum mehr als fragliche Manko vollends gleichgiltig.

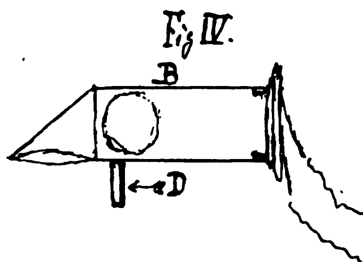
Als von untergeordneter Bedeutung habe ich die folgende kleine Veränderung an meinem Oesophagoskop anzumerken:

Der Beleuchtungsapparat: als solchen benutze ich das Caspersche Pantoscop; da dasselbe den ganzen Apparat unnötig belastet, auch

---

[1]) Wie ich aus dem interessanten Beitrage „zur Geschichte der Oesophago- und Gastroscopie" S. Kilian (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie B. 58, 1901) entnehme, hat Kussmaul bereits an die elliptische Form des Tubus gedacht; in praxi versucht hat er sie anscheinend nicht.

dessen langer Griff mich wiederholt in der Bewegung an und um den Kranken störte, so liess ich den letzteren beseitigen und gelangte so zu dem Beleuchtungsapparat B der Figur IV, aus welcher die grössere Einfachheit desselben ohne weiteres verständlich ist.



Nach Einführung des Oesophagoscops in die Speiseröhre und Extraction des Mandrins wird der kurze Dorn D in die Oese Oe des Tubus Fig. I eingesetzt und die Verbindung des Beleuchtungsapparates mit dem Accumulator geschlossen. Allerdings erhitzt sich bei längerem Gebrauche das so verkleinerte Pantoscop, jedoch niemals bis zu dem Grade, dass mich das von seiner Anwendung abgebracht hätte. Da übrigens der Tubus mit elliptischem Querschnitt denselben cirkulären Aufsatz (A Fig. I) wie die gebräuchlichen von Mikulicz (bezw. von Rosenheim) hat, so steht dem nichts entgegen, das unveränderte Casper'sche Pantoscop auch hier zu gebrauchen.

Als Mandrin benutzte ich lange Zeit die von Rosenheim angegebene, bekannte Modifikation des Mikulicz'schen starren Endstückes und ich bin anfänglich von ihr sehr befriedigt gewesen. Später freilich habe ich wie andere erfahren müssen, dass der weiche Gummiansatz sich im Rachen umlegen und die Einführung des Tubus dadurch erschweren kann. Trotzdem vermag ich mich nicht zu dem von Mikulicz wiederholt empfohlenen starren Mandrin zu entschliessen. Nicht, dass ich ihn irgendwie für unzweckmässiger bezeichnen möchte, durchaus nicht. Es wäre wenig angebracht, dies thun zu wollen, nachdem derselbe in von Mikulicz's und anderen Händen sich ausgezeichnet bewährt hat. Andererseits glaube ich aber auch, dass in diesem Punkte die Meinungen dennoch geteilt sein können, indem Temperament, sonstige persönliche Qualitäten und äussere Bedingungen hier einigermassen mitsprechen; hiervon kann es abhängen, ob dieser oder jener Mandrin als der bessere empfunden wird, so etwa, wie es Aerzte giebt, welche nur mit einem schweren Percussionshammer untersuchen können und andere mit möglichst leichtem. Darum percutiert ersterer nicht notwendig übergewaltsam, letzterer nicht immer gerade besonders schonend u. s. w.

So ist auch diesem der starre, jenem der flexible Mandrin der handgerechtere. Ich bevorzuge mit Störck, Rosenheim, Kelling letztere Art. Bei mir erweckt eben die, wenn

auch nur partielle Biegsamkeit des Mandrins bezw. des Mandrinendes die Vorstellung, dass dem Kranken so der Uebergang in die gestreckte Rachenstellung erleichtert wird; ich gewinne dadurch ein Gefühl grösserer Sicherheit beim Einführen des starren Tubus und dies ist's, was die Sache für mich entscheidet.

Zuzugeben ist aber unbedingt, dass es nicht leicht ist, auf die Dauer brauchbare, biegsame Endstücke zu finden.

Der Mandrin an meinem Oesophagoscop endet als gewebtes Sondenstück; vor dem Gebrauche ist dasselbe (in heissem Wasser oder) über einer Spiritusflamme vorsichtig zu erwärmen, um es in passendem Grade biegsam zu machen. Ich hoffe, dass dasselbe sich als Itinerarium auf die Dauer brauchbar erweisen werde; übrigens steht nichts im Wege, auch andere Mandrins einzusetzen.

Zum Schluss möchte ich noch — nur mit einem kurzen Wort — die nicht unwichtige Frage der Stellung des Kranken während der Untersuchung berühren, nur insoweit, um hervorzuheben, dass ich meine Kranken auf einem eigens niedrigen Stuhle aufrecht sitzen lasse, sie also nicht wie alle, ausser Störck, es thun, horizontal lagere. Mag sein, dass diese Position nicht ohne Einfluss auf die Erfahrungen gewesen, die ich eingangs geschildert und welche weiterhin zur Konstruktion des beschriebenen Oesophagoscops[1]) Anlass und Anregung wurden.

---

[1]) Die fabrikmässige Herstellung der Apparate hat Herr Hirschmann — Pankow-Berlin übernommen, der die Fertigstellung derselben an geeigneter Stelle bekannt geben wird.

XI.

Aus dem Institut für Chirurgie der k. Universität zu Rom.
Direktor Prof. F. Durante.

Experimenteller Beitrag zur Kenntnis der Pathogenesis des Ulcus ventriculi[1]).

von

Dr. R. DALLA VEDOVA
(Assistent an der chir. Klinik.)

(Mit Tafel I und 16 Abbild. im Text.)

Seitdem im Jahre 1830 Cruveilhier (1) das einfache Magengeschwür von den übrigen Geschwürprozessen der Magenwandungen als eine selbständige, genau bestimmte Erkrankung getrennt hatte, hat die Pathogenesis dieses krankhaften Zustandes den Gegenstand von eingehenden Untersuchungen zahlreicher Forscher gebildet.

Ich erachte es als überflüssig, die von jedem der betreffenden Verfasser beigebrachten Gründe zur Unterstützung der Wirksamkeit der einzelnen von ihnen angegebenen pathogenetischen Momente hier ausführlich auseinanderzusetzen; vielmehr möchte ich mich darauf beschränken, den Grundgedanken der wichtigsten über diesen Gegenstand angeführten Hypothesen zu erwähnen.

Die Wandungen des in Thätigkeit begriffenen, normalen Magens sind vor der verdauenden Einwirkung der Magensäfte wohl geschützt. Die Schädigung der Magenwandungen durch das chemisch einwirkende Sekret des Magens selbst macht sich aber geltend, wenn die Blutversorgung der Magenwände verändert wird, sei es durch Reactionsveränderung [von Sohlern (2)], oder durch Anämie, sowie durch Chlorose [Quincke und Dettwyler (3), Riegel (4)], oder auch durch

[1]) Aus den Mitteilungen des XVI. Vereins der „Società italiana di Chirurgia“ (Rom, 27. Oktober 1900.).

Hämoglobinämie [Silbermann (5)]; desgleichen, wenn Kreislaufstörungen im Gebiete der Arterien — nämlich Thrombosen [Hayem (6), Pavy (7)], aseptische [Virchow (8), Cohnheim (9)] oder septische Embolien [Letulle (10), Nauwerck (11)] — oder Stauungen im Gebiete der Venen [Rokitansky (12)], oder endlich Vasospasmus [Klebs (39), Openchowski (14)] sich einstellen Der digestive Einfluss des Sekrets wird die Magenwände auch dann nicht verschonen, wenn Traumen der Schleimhaut allein [Vanni (13)] oder der ganzen Magenwand, sie mögen von schwerer vorübergehender [Ritter (15)] oder von leichter, aber andauernder [Rasmussen (16)] Wirkung sein, oder anderweitige physikalische Reize, wie Wärme [Decker (17)] an einigen Stellen die Widerstandsfähigkeit der Wand verminderten. Zu dem gleichen Resultat gelangen wir, wenn verderbender Magensaft eine Störung seiner verdauenden Eigenschaft erfährt [Riegel (18), Jaworski und Korczinski (19)] oder Mikroorganismen eine Ansiedelung auf der Schleimhaut gestattet [Widal (20)].

Aus der Aehnlichkeit des histo-pathologischen Befundes des Ulcus ventriculi mit dem des „Mal perforant“ des Fusses, dessen trophischen Ursprung Durante (22) im Jahre 1874 nachweisen konnte, kam er (20) zur Behauptung, dass die obenerwähnten ätiologischen Momente „mehr oder weniger als ausschlaggebende Ursachen zu bezeichnen sind; die dem Geschwürprocesse eigentümlichen pathologisch-anatomischen Merkmale, sowie das klassische Krankheitsbild des Magengeschwürs kommen jedoch erst zum Vorschein, wenn die die Magenwände zusammensetzenden Gewebe durch tiefe Innervationsstörungen dazu prädisponiert werden.

Die Frage wurde kürzlich von Gilles de la Tourette wieder aufgenommen, der ohne sich den Anschein zu geben, dass ihm die histopathologischen Schlüsse meines Lehrers bekannt seien, auf blosse klinische Betrachtungen hin den Zusammenhang zwischen Ulcus ventriculi und Hysterie studiert und daraus den Prozess als eine Folge des veränderten Trophismus erklärt, von welchem wir bei der erwähnten Neurose ja zahlreiche andere Erscheinungen kennen, und die ebensogut die Handgangräne [Renault (24)] als auch die Gangräne der Magenschleimhaut herbeiführen kann. Dieses Vorgehen gab mir die Veranlassung, durch eine Serie von Experimenten festzu-

stellen, ob durch Innervationsveränderung der Magenwandungen an Tieren Geschwürsprozesse hervorgerufen werden können.[1])

* * *

Da, wie wohl bekannt, die Innervation des Magens durch den Vagus und den Plexus solaris besorgt wird, so versuchte ich durch eine ausgiebige Resection, welche die Wiederherstellung der Leitungsfähigkeit dieser Nervenbahnen verhinderte, sowie durch Einspritzung einer aseptischen Substanz (conc. Alkohol), welche eine Reizung in der Injectionstelle und Sklerosierung derselben durch das Bindegewebe der Narbe bewirkte, die Ausschaltung dieser Leitungsbahnen herbeizuführen.

Ich resecierte also in der ersten Reihe meiner Versuche den abdominalen Abschnitt des Vagus, oder ich spritzte conc. Alkohol in ihn hinein; in einer zweiten Reihe der Versuche resecierte ich das linke Ganglion coeliacum (oder beide Ganglien), oder ich injicierte in dieselben conc. Alkohol. Und da die Wurzeln des Plexus solaris teils von den Ganglien des Bauchsympathicus herrühren, teils von denen des Brustsympathicus, wo sie in die splanchnischen Nerven übergehen, so resecierte ich den Splanchnicus oder injicierte ihn mit Alkohol.

Sämtliche Versuche habe ich an Hunden, nach Morphium-Chloroformnarkose (vorwiegend Morphium-Narkose) und intraperitoneal durchgeführt.

Die ersten Laparotomien wurden von mir medial, von dem Nabel aufwärts, vorgenommen. Zwei der nach dieser Methode operierten Tiere gingen an Eingeweideausstülpung zu Grunde; demgemäss zog ich nachträglich einen lateralen, mehrere Muskelschichten in Anspruch nehmenden Schnitt, so dass bei der Wiederherstellung der Continuität der Bauchwand ich 4—5 Etagen-Nähte ausführen konnte: durch diese Methode hatte ich nachher den Verlust eines einzigen Versuchstieres wegen Darmausstülpung zu konstatieren.

Dafür habe ich stets Sorge getragen, die Baucheingeweide mit sterilisierten, angefeuchteten, recht warmen Mullfetzen zu umhüllen und jeder Verletzung der Netzgefässe vorzubeugen.

---

[1]) Es ist mir hier eine angenehme Pflicht, meinem hochgeehrten Lehrer Herrn Prof. Durante, sowie Herrn Prof. D'Urso für die liebenswürdigen Ratschläge bei diesen meinen Untersuchungen meine besondere Dankbarkeit auszusprechen.

Operationstechnik.

a) Die ersten Resektionen des Pneumogastricus bezogen sich auf zwei bis drei Zweige des ventralen Astes desselben: da es mir jedoch nicht gelungen war, den genannten Ast auf einer passenden Höhe zu erreichen so zog ich es vor, den dorsalen Ast anzugreifen: löst man nämlich mit einem stumpfen Instrument die Cardia von dem Foramen oesophagi des Zwerchfells nach hinten hin ab, so gelingt es mit Leichtigkeit, den dorsalen Ast auf der Höhe der Cardia zu isolieren (bei dieser Manipulation läuft man Gefahr, die Pleura zu verletzen; die erfolgte Verletzung bedroht aber das Leben des Versuchstieres nicht, der dadurch hervorgerufene Pneumothorax pflegt in einigen Tagen zu verschwinden). Den dorsalen Vagusast habe ich nach dieser Methode, sei es zum Zweck der Resektion oder der Alkoholinjektion erreicht.

b) Einige Vorbemerkungen möchte ich der Schilderung der Versuche mit dem Plexus coeliacus vorausschicken, damit die von mir gewählte Begrenzung bei der betreffenden Operation leicht verständlich wird.

Der Plexus solaris (Fig. 1) des Hundes ist aus den Ganglia coeliaca (i), welche auf jeder Seite der Arteria coeliaca sitzen, und aus den Nervi splanchnici, die in den Ganglien endigen (m, g), zusammengesetzt. Die beiden Ganglia coeliaca, von welchen das rechte grösser ist, sind untereinander, sowie mit dem Ganglion mesent. super. (k) durch kurze, dicke Nervenfäden verbunden; durch mehrere Nervenfädchen stehen sie ferner in Verbindung mit dem Plexus gastricus posterior (h) und zuweilen auch mit dem Plexus gastricus anterior (b) des N. pneumogastricus. Aus dem Plexus coeliacus stammen Nervenfäden ab, welche den Verzweigungen der Arteria coeliaca folgen und um die Gefässse herum ziemlich dichte Netzwerke bilden; diese Nervenfäden innervieren die Gefässe und gelangen mit denselben in die verschiedenen Organe; es werden somit mehrere Geflechte, welche dem menschlichen Plexus solaris entsprechen, gebildet, nämlich der Plexus gastricus, der Plexus hepaticus und der Plexus splenicus [Ellenberger und Baum (25)]. Um den Plexus coeliacus zu erreichen, genügt es, das ganze Gedärmbündel nach rechts zu schieben und die Mesenterialwurzel aufzusuchen; man erkennt sodann mit Leichtigkeit, durch das

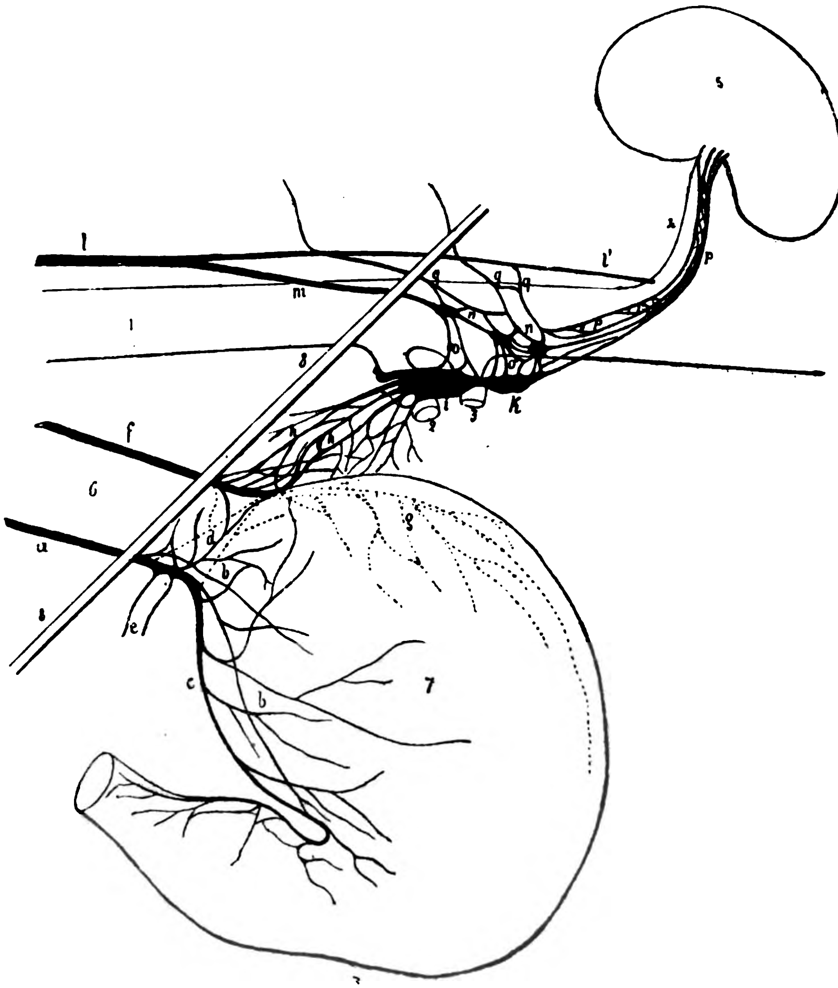


Fig. 1,

Bauchsympathicus des Hundes.

(Nach einer schematischen Abbildung aus Ellemberger und Baum.)

seröse Deckblatt hindurch das linke Ganglion coel. zwischen dem Coeliacusstamm (Fig. 1; 2) und der Art. mes. sup. (Fig. 1; 3) auf der Höhe, wo die linke obere Magenkranzarterie aus dem Tripoden entspringt. Mit Hülfe einer stumpfen Hohlsonde trenne ich das darauf liegende Peritoneum ab, löse mit der Scheerenspitze das Gangl. coel. sin., das ich mit der Hakenpincette festhalte,

aus seinen Verbindungen mit dem Splanchnicus, dem Plexus mesentericus, hepaticus und dem splenicus ab und excidiere es samt dem rechten Gang. coel. und den ursprünglichen Nervenfäden des Plexus gastricus.

c) Was ferner die Versuche mit dem Splanchnicus anbelangt, so möchte ich nur betonen, dass dieser Nerv bei abgemagerten Hunden leicht an der Stelle zu erkennen ist, wo er aus dem durch die Crura vertebralia des Zwerchfells gebildeten Raum sich nach dem Pl. coeliacus hinzieht. Handelt es sich aber um wohlgenährte Tiere, dann steckt der Splanchnicus im Fette, so dass es ziemlich schwer hält, ihn zu entdecken. In den meisten Fällen habe ich nur den linken Splanchnicus reseciert; in dem nachstehenden Protokoll meiner Versuche finden sich ganz besonders die Fälle notiert, wo beide Splanchnici zerstört wurden.

Versuchsprotokoll.

Versuch 1. 20. November 1899. Resection von drei Aesten aus dem abdominalen Teil des ventralen Pneumogastricus-Ast.

Keine nennenswerte Erscheinung während der darauffolgenden Tage.

2. April 1900. Das Versuchstier wird durch Strychnin getötet.

Die Magenwand zeigt keine Veränderung.

Die Untersuchung des Mageninhalts findet nicht statt.

Versuch 2. 27. November 1899. Resection eines Teils des abdominalen ventralen Pneumogastricusastes: Unterbindung eines bei der Dissecierung des Nervs verletzten Zweiges der oberen Magenkranzarterie.

30. November 1899. Das Tier beisst die Laparotomie-Nähte weg und geht an Darmausstülpung zugrunde.

Bei der Section wird eine jauchige Peritonitis, die Abreissung von zwei Darmschlingen, (deren Ueberreste im Mageninhalt vorhanden sind) konstatiert.

Versuch 3. 13. November 1899. Drei Zweige aus dem abdominalen Teil des ventralen Pneumogastricusastes werden reseciert.

Keine nennenswerte Erscheinung während der darauffolgenden Tage.

12. Januar 1900. Das Tier wird durch Strychnin getötet.

Die Magenwand zeigt keine Veränderung.

Die Untersuchung des Mageninhalts bleibt aus.

Versuch 4. 23. Februar 1900. Resection des dorsalen Pneumogastricusastes im Hiatus oesophageus des Zwerchfells.

In den auf die Operation folgenden Tagen verweigert der Hund jede Nahrung, er magert rasch ab.

5. März 1900. Das Tier stirbt an Erschöpfung.

Weder im Magendarmkanal noch in anderen Organen sind Veränderungen nachzuweisen.

Die Untersuchung des Mageninhalts bleibt aus.

Versuch 5. 24. Februar 1900. Resection des dorsalen Pneumogastricusastes im Zwerchfell-Hiatus oesophageus.

Das Tier verweigert jede Nahrung und zehrt rasch ab.

8. März 1900. Das Tier geht an Erschöpfung zugrunde.

Im Magendarmkanal, sowie in anderen Organen, besteht keine Veränderung.

Die Untersuchung des Mageninhalts bleibt aus.

Versuch 6. 8. März 1900. Resection des dorsalen Pneumogastricusastes im Hiatus oesophageus des Zwerchfells.

Keine nennenswerte Erscheinung an den nachfolgenden Tagen.

17. März 1900. Das Tier wird durch Strychnin getötet.

Die Schleimhaut des Anthrum pylori erhält durch punktförmige submucöse Blutungen ein Aussehen, als wäre sie mit Tabakpulver bestreut.

Der Magensaft zeigt eine ausgesprochen saure Reaction. Die gesammelte Quantität ist so gering, dass es unmöglich ist, die Gesamtacidität zu bestimmen.

Versuch 7. 7. Mai 1900. Einspritzung von absolutem Alkohol in den dorsalen Pneumogastricusast (auf der Höhe der Cardia). Während der Ablösung der Speiseröhre vom Zwerchfell-Hiatus wird die Pleura verletzt.

Das Tier erholt sich nicht aus dem postoperativen subcomatösen Zustand und erliegt am 9. Mai; Sectionsbefund: septische Peritonitis, Atelektase der linken Lungenlappen.

Die Schleimhaut der hinteren Magenwand zeigt einen ovalen, fast transparenten Fleck von der Grösse eines Fünffrankenstücks und von bräunlicher Farbe, in dessen Bereich man neun vertiefte, die ganze Dicke der Schleimhaut einnehmende Ulcerationen von 6—7 mm Durchmesser bemerkt; auf dem Grunde der Vertiefung erkennt man die Gefässbildung der Muscularis.

Zahlreiche tellerförmige Erosionen (mit einem Durchmesser von 1—2 mm), deren Ränder eine kaffeebraune Verfärbung zeigen, sind noch in einer Zone, die von den obengeschilderten Flecken bis an den Magengrund hinreicht, vorhanden.

Der Magensaft zeigt eine ausgesprochen saure Reaction: totale Acidität 0,3918 pCt. HCl durch Günzburg's Reaction, durch Congorot, durch 00 Tropeolin nachweisbar; Uffelmann's Reaction zeigt die Abwesenheit von Milchsäure.

Versuch 8. 23. Mai 1900. Injection von absolutem Alkohol in den dorsalen Pneumogastricusast auf der Höhe der Cardia.

In den darauffolgenden Tagen wird keine nennenswerte Erscheinung wahrgenommen.

8. Juni 1900. Das Tier wird durch Strychnin getötet.

Sektionsbefund: Keine Hautvernarbung der Laparotomie-Wunde, die oberflächlichen Muskelschichten sind ebenfalls gar nicht vernarbt; die tieferen vernähten Schichten sind widerstandsfähiger. Die Bauchorgane zeigen gar keine Veränderung.

In dem dichten, breiigen Mageninhalt sind Nahrungsreste vorhanden. Durch Filtrieren desselben erhält man keinen einzigen Tropfen Flüssig-

keit; der Mageninhalt zeigt eine entschieden saure Reaktion. Der in destilliertem Wasser aufgeschwemmte und abfiltrierte Mageninhalt giebt weder mit dem Günzburg'schen-, noch mit dem Uffelmann'schen Reagens irgend ein Resultat.

Versuch 9. 19. December 1899. Resection des Plexus coeliacus Das Tier reisst die oberflächlichen Nähte ab und geht am 26. December 1899 an Darmausstülpung zugrunde.

Sektionsbefund: Peritonitis.

Die Magenwand zeigt an der Stelle der Ausstülpung eine Schleimhautarrosion; eine ähnliche Arrosion besteht an der Grenze zwischen Pylorus und Duodenum.

Eine Untersuchung des Mageninhalts findet nicht statt.

Versuch 10. 24. December 1899. Resection des Plexus coeliacus.

2. Januar 1900. Das Tier erbricht die eingenommene Nahrung nebst Blut.

5. Januar 1900. Das Tier erliegt der inneren Blutung.

Der Sektionsbefund zeigt Peritoneum, Pleura, Lungen, Herz und Nieren in normalem Zustand, doch erscheinen sie anämisch.

Die Wunde des parietalen Peritoneum, durch welche der Plexus coeliacus herausgezogen wurde, war in Heilung begriffen. Die hintere Magenoberfläche haftet an dem höheren Teile der Narbe der Laparotomiewunde. Der Magendarmkanal enthält beträchtliche Mengen von breiigem, theerartigem Material, welches im Colon fester, jedoch gleichfarbig ist; braun-ockergelbe Fäces sind nur im untersten Mastdarmabschnitt enthalten.

Die Magenschleimhaut ist mit kaffeesatzfarbigem Schleim bedeckt und erscheint nach Entfernung desselben mit zahlreichen schwarzbraunen, scharf abgegrenzten, schleimigen Flecken von gallertartigem Aussehen übersät (Fig. 2). Nur vier derselben finden sich im Magengrund zerstreut; die anderen (46 an Zahl) liegen im Anthrum pylori. Sie treten bald vereinzelt, bald reihenweise zu 2, 3, 4 (vorwiegend in der Längsrichtung) auf. Ihre Dimensionen variieren zwischen der eines Stecknadelkopfes und einer Linse, doch kommen solche von Pfenniggrösse vor. Alle diese Flecken zeigen ein Centrum von kaffeebrauner Farbe, umgeben von einem glänzenden (ödematösen) kaum 1 mm breiten Hof, der hie und da eine bläulichgrüne Färbung annimmt (submucöse Hämorrhagie). Zwischen diesen hämorrhagischen Plättchen macht sich ein vertieftes Geschwür von Linsengrösse bemerkbar, dessen Ränder weder erhaben, noch gerötet sind, während der innere Boden der Muscularis zu entsprechen scheint: Das Geschwür untergräbt (gegen den Rand des Pylorus) die Schleimhaut (s. Taf. I, Fig. 1).

Im ersten Teil des Duodenums (in der Mitte zwischen dem Pylorus und der Papilla Vater's) zeigt sich noch ein zweites Geschwür von Pfenniggrösse, dessen Boden noch zur Hälfte die nekrotische, von Gallepigmenten gelblich gefärbte Schleimhaut bedeckt. Auch hier zeigen die Ränder keinerlei Infiltration.

Im Magendarminhalt ist Blutpigment zu konstatieren (Haller'sche Reaktion).

Die Prüfung seiner Acidität findet nicht statt.

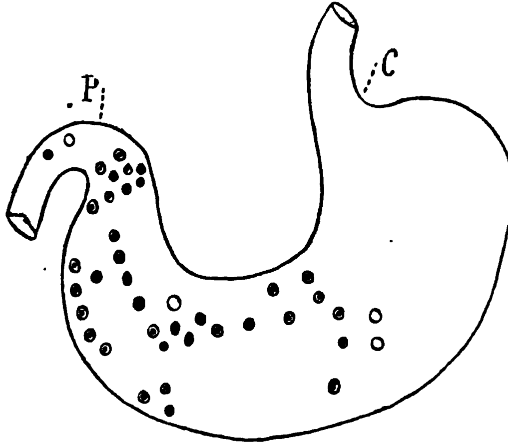


Fig. 2.

◯ Geschwür. ⊙ Hämorrhagie. (×) Narben. ● Nekrose.

Versuch 11. 30. November 1899. Resektion des Plexus coeliacus. 13. Januar 1900, Das Tier wird durch Strychnin getötet.

Sektionsbefund negativ. Mageninhalt zeigt eine deutliche saure Reaktion; wegen der geringen Menge desselben wird die totale Acidität nicht bestimmt.

Versuch 12. 3. Januar 1900. Resektion des Plexus coeliacus.

Das Tier zeigt eine rasche Erschöpfung und stirbt am 12. Januar 1900.

Sektionsbefund: Organe unverändert.

Magenschleimhaut hyperämisch; keine Spur von Ulcerationen oder von Erosionen.

Der Inhalt des Magendarmkanals hat eine kaffeesatzähnliche Farbe, ist schleimig und fadenziehend; mit Hilfe des Mikroskops werden darin morulaartige Blutkörperchen beobachtet.

Versuch 13. 23. Januar 1900. Resektion des Plexus coeliacus. 24. Februar 1900. Das Tier wird durch Strychnin getötet.

Sektionsbefund: Die Laparotomiewunde zeigt eine oberflächliche Vereiterung, keine Verletzung der inneren Organe, Magen normal.

Es besteht noch ein Teil des Plexus coeliacus; eine Schlinge des Geflechts zieht sich vom linken Splanchnicus bis zu der oberen linksseitigen Magenkranzarterie hin.

Mageninhalt mit Nahrungsresten.

Die durch Filtrieren desselben gewonnene Flüssigkeit reagiert sauer; totale Acidität = 0,062 pro 100 HCl; die Günzburg'sche, sowie die Uffelmann'sche Reaktion fallen positiv aus.

Versuch 14. 23. Januar 1900. Resektion des Plexus coeliacus.

Während der ersten sechs Wochen nach der Operation wird keine nennenswerte Erscheinung beobachtet; gegen den 15. März stellt sich aber eine rasches Abmagern ein, das Tier geht am 24. März an Erschöpfung zu Grunde.

Sektionsbefund: Brust- und Bauchorgane normal.

Die Magenschleimhaut ist mit dichtem, dunkelbraunem Schleim bedeckt (verdautes Blutpigment mit Galle vermischt); nach Entfernung des Schleims zeigen sich multiple, durch Pigmente dunkel gefärbte (kaffeeschwarz), mit blaugrünlichem Hofe versehene, nekrotische Flecken; hier und da zeigen sich Geschwüre der Schleimhaut mit nekrotischem Grund, so dass es unmöglich ist, das ihn bildende Gewebe zu bestimmen; es handelt sich um sechs submucöse Hämorrhagieen, drei Nekrosen und drei Ulcerationen (s. Fig. 3.)

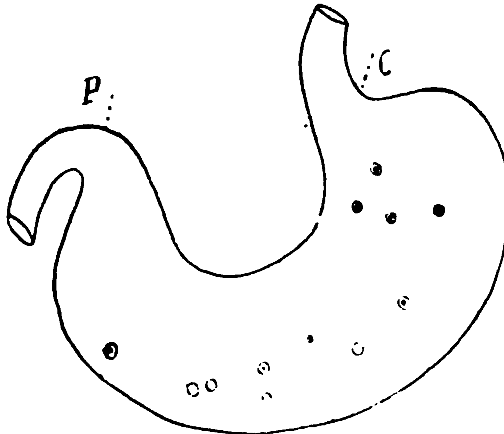


Fig. 3.

Im Magen finden sich schwarzbraune Holzsplitter, (welche von der Kiste, worin das Tier in der letzten Lebenswoche lag, stammen), keine Spur von Nahrung: 11 ccm einer durchscheinenden, farblosen, sehr sauren Flüssigkeit. (Totale Acidität = 0,5475 p. 100), HCl (Günzburg, Tropaeolin, Congorot).

Versuch 15. 26. Februar 1900. Resektion des Plexus coeliacus.

16. Februar 1900. Das Tier erliegt einer experimentellen Craniectomie.

Sektionsbefund: Negativ. Magenwände normal, Mageninhalt sehr spärlich, mit HCl-Gehalt (Günzburg).

Versuch 16. 18. August 1900. Resektion des Plexus coeliacus.

11. September 1900. Das Tier geht an Erschöpfung zu Grunde. Aus der Sektion ergiebt sich, dass die oberflächlichen Etagennähte der Bauchwunde klaffen. Brustorgane und Peritoneum normal.

Mageninhalt schleimig und fadenziehend von der Farbe der Bierhefe; reagiert schwach sauer; mit Phloroglucin, Tropaeolin, Congorot ergiebt sich kein Vorhandensein von HCl.

Die beobachteten Schleimhautveränderungen lassen sich in zwei Gruppen einreihen (s. Fig. 4); nämlich: drei submucöse Hämorrhagien (wovon eine ulceriert ist) und zehn linsenförmige, scharf begrenzte Flecken (Nekrosen?), von der Grösse eines Hirsekorns bis zu einer Linse, mit undurchsichtiger, trüber Schleimhaut.

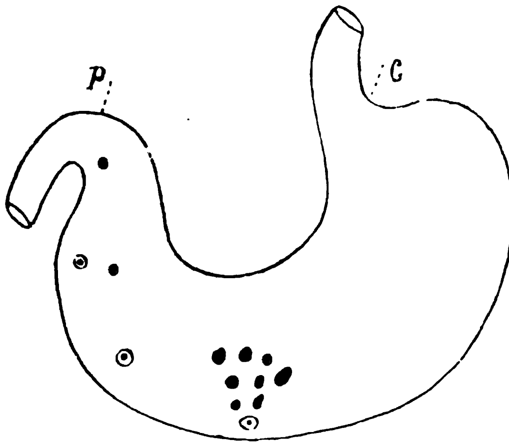


Fig. 4.

Weder Albumin, noch Glykose sind im Harn enthalten. Die für das Aceton angegebenen Reaktionen Legal's und Lieben's geben kein positives Resultat.

Versuch 17. 24. August 1900. Resektion des Plexus coeliacus.

10. September 1900. Das Tier stirbt. Doch ergiebt die Sektion keine deutliche Veränderung der inneren Organe.

Die Harnuntersuchung konnte nicht stattfinden.

Versuch 18. 28. August 1900. Resektion des Plexus coeliacus.

1. Oktober 1900. Das Tier stirbt; aber die Sektion wurde leider erst vorgenommen, als die Leiche bereits verwest war.

Versuch 19. 24. August 1900. Resektion des Plexus coeliacus und Exeresis des linken Splanchnicus.

Nach der Operation fällt das Tier in comatösen Zustand, welcher erst mit dem Tode endet.

31. August 1900. Sectionsbefund: Brustorgane und Peritoneum normal.

Der Magen enthält spärliche, schleimige, fadenziehende Flüssigkeit, worin Haare und ein Seidenfaden (aus der Hautnaht) gefunden werden. Das Filtrat reagiert schwach sauer; aber weder durch die Günzburg'sche Reaction, noch durch Congorot wird HCl nachgewiesen.

Die Magenschleimhaut, besonders den Falten der Submucosa entlang und über den Blutgefässen derselben, ist infiltriert; die Gefässverzweigungen scheinen hier und da durch, sie enthalten durch den Magensaft verändertes Blut (braunockergelb). Einzelne Blutgefässe sind von einem aus Blutpigment zusammengesetzten Suffusionshof umgeben.

Der Harn enthält Eiweiss, etwa 1½ pro 1000; Abwesenheit der Glycose, sowie des Acetons (Legal's und Lieben's Reaktionen).

Versuch 20. 15. September 1900. Resection des Plexus coeliacus und des Splanchnicus. Das Tier erholt sich nicht aus dem postnarkotischen Collaps und stirbt durch Shock am

19. September 1900. Brustorgane und Peritoneum normal; hochgradige Anspannung der Harnblase.

Im Magen finde ich 2 ccm einer ziemlich dicken, schleimigen, gallenfarbigen, schwach sauren Flüssigkeit; Reaction Günzburg negativ.

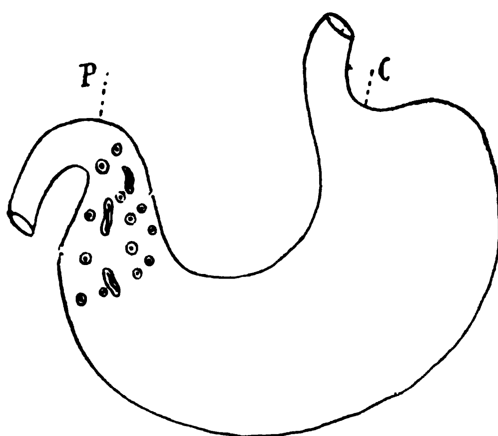


Fig. 5.

Auf der Schleimhaut des Anthrum pylori (s. Fig. 5) liegen 12 miliare, submucose hämorrhagische Herde, und 4 bandförmige Hämorrhagien (submucöse) längs zwei verschiedenen Gefässen. Keine Ulceration.

Eiweiss im Harn; kein Zucker; kein Aceton (Legal, Lieben).

Versuch 21. 26. März 1900 Einspritzung von absol. Alkohol in den Plexus coeliacus.

Das Versuchstier erholt sich aus dem postoperativen Shock nicht wieder.

2. April 1900. Das Tier wirft spärliche, blutenthaltende Nahrung aus und geht am

4. April 1900 zugrunde. Sectionsbefund: Acute Peritonitis, hervorgerufen durch ein hinter der Milz stecken gebliebenes Mullstück.

Spärlicher braungrünlicher Schleim im Magen. (Die chemische Untersuchung dieses schleimigen Inhalts wurde nicht ausgeführt). Die Magenwände zeigen auf ihrer Schleimhaut zahlreiche hämorrhagische Erosionen, deren Umfang zwischen dem eines Stecknadelkopfes bis zu dem einer Bohne schwankt. Auf dem Grunde solcher Ulcerationen sieht man die feinen Gefässverzweigungen der Muscularis. Es zeigen sich ferner auf der Schleimhaut einzelne linsenförmige, nekrotische, schwarzbraune Flecken.

Versuch 22. 28. März 1900. Alkoholinjection in dem Plexus coeliacus

3. April 1900. Das Versuchstier geht an den Folgen der Darmausstülpung zugrunde.

Sectionsbefund: Septische Peritonitis; keine Magenveränderungen.

Mageninhalt stark sauer; durch Reaction Günzburg, sowie Tropaeolin ist jedoch keine HCl nachweisbar.

Versuch 23. 5. April 1900. Alkoholinjection in den Plexus coeliacus

4. Mai 1900. Das Tier wird durch Strychnin getötet.

Brustorgane und Peritoneum normal.

Gegen den Magengrund ist die Schleimhaut hyperämisch: der hyperämische Anteil derselben ragt etwa 1 mm über die umgebende Fläche hervor, der Rand dieses hyperämischen Herdes zeigt feine Einbuchtungen, welche ihm das Aussehen einer Landkarte verleihen; drei nekrotische Herde, von Form und Grösse einer Linse, liegen im Anthrum pylori.

Versuch 24. 18. April 1900. Alkoholinjektion in der Plexus coeliacus.

2. Mai 1900. Das Tier bleibt mit dem Halse in einer zufällig am Koppelriemen gebildeten Schleife stecken und erstickt.

Aus der Sektion ergiebt sich keine Veränderung der Brustorgane und des Peritoneum.

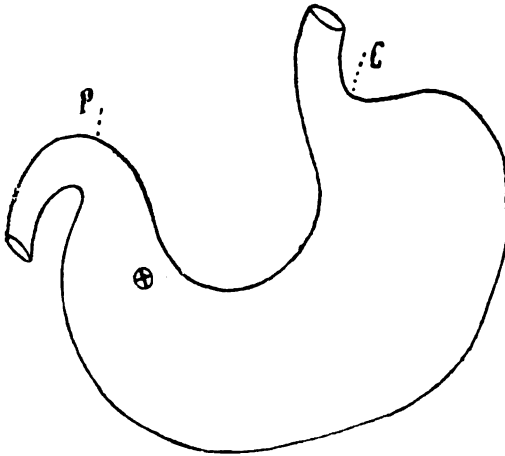


Fig. 6.

Die Magenschleimhaut (s. Fig. 6) bei der Mageneinbiegung, an der proximalen Grenze des Anthrum pylori, zeigt eine perlmutterähnliche Narbe, von Grösse und Form einer Linse. deren Grenzen sich von der umgebenden Schleimhaut scharf abheben; durch diese Narbe scheinen zahlreiche Gefässe hindurch.

Der Magen enthält 2 ccm einer grauweisslichen, schleimigen, sauer reagierenden Flüssigkeit, keine HCl.

Versuch 25. 11. Mai 1900. Alkoholinjektion in den Plexus coeliacus.

21. Mai 1901. Das Tier wird durch Strychnin getötet.

Sektionsbefund: Der Plexus coeliacus ist nur in seinen zwei unteren Dritteln zerstört, der übrige Teil desselben ist oedematös, infiltriert (brüchig). Die übrigen Organe normal.

Die Schleimhaut des Anthrum pylori zeigt an der Oberfläche drei kaffeebraune, etwa 2 mm breite, mit trüber (nekrotischer?) und dendritisch verästelter Schleimhaut versehene Stränge.

Der Magen enthält 20 ccm einer fadenziehenden, stark sauer reagierenden Flüssigkeit (Gesamtacidität 0,292 pCt.), welche HCl in freiem Zustande enthält.

Versuch 26. 11. September 1900. Alkoholinjektion in den Plexus coeliacus.

4. Oktober 1900. Das Tier wird durch Strychnin getötet. Keine Veränderung im Magen.

Versuch 27. 13. September 1900. Alkoholinjektion in den Plexus coeliacus.

27. September 1900. Das Tier geht zu Grunde. Sektionsbefund: Septische Peritonitis, durch welche jede weitere Untersuchung ausgeschlossen wird.

Versuch 28. 15. September 1900. Alkoholinjektion in den Plexus coeliacus.

19. September 1900. Das Tier geht zu Grunde. Bei der Sektion ergiebt sich eine septische Peritonitis.

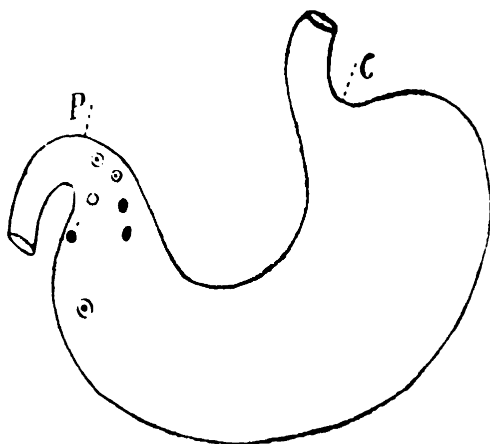


Fig. 7.

Versuch 29.

26. Februar 1900. Resektion des linken Splanchnicus (Exeresis des peripherischen Nervenstummels).

24. März 1900. Das Tier wird durch Strychnin getötet.

Die Sektion ergiebt keine Veränderungen der parenchymatösen Organe.

Die Magenschleimhaut zeigt zahlreiche nekrotische, hämorrhagische linsenförmige Flecken; einige derselben haben eine centrale, durch die Ablösung der nekrotisierten Schleimhaut herbeigeführte Vertiefung (s. Fig. 7). (Drei submucöse Hämorrhagien, drei Nekrosen, ein Geschwür.)

Der gestreckte Magen ist mit unverdauten, spitzige Knochensplitter enthaltenden Nahrungsresten gefüllt.

Saure Reaktion, totale Acidität 0.0724 pro 100, HCl in freiem Zustande.

Versuch 30. 10. März 1900. Resektion der Splanchnici (Exeresis des peripherischen Nervenstummels).

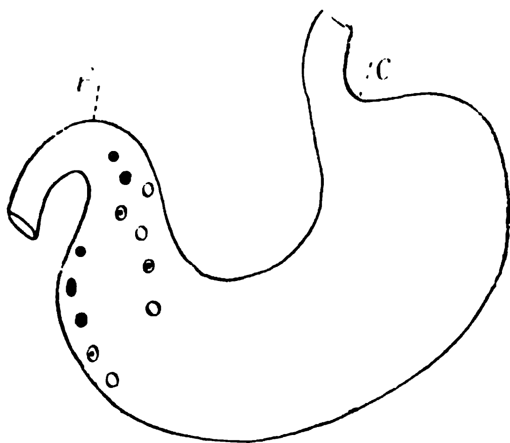


Fig. 8.

Fünf Tage nach dem operativen Eingriff verweigert das Tier jede Nahrung, so dass es am 23. März 1900 an Erschöpfung zu Grunde geht.

Sektionsbefund: Parenchymatöse Organe normal.

Die Magenschleimhaut ist mit kaffeebraunem Schleim besetzt; nach Entfernung desselben zeigen sich zahlreiche nekrotische Flecken und Geschwüre des Anthrum pylori (nämlich: drei submucöse Hämorrhagien,

fünf Nekrosen und vier Geschwüre (s. Fig. 8), von der Grösse eines Hirsekorns bis zu der einer Linse.

Der Magen enthält 12 ccm einer dünnflüssigen, farblosen, durchsichtigen Flüssigkeit, worin einige kaffeebraune Schleimflocken schwimmen; Totale Acidität = 0,4015 pCt. HCl. Deutliche HCl-Reaktion mittelst Reag. Günzburg, Congorot und Tropaeolin nachgewiesen. Die Uffelmann'sche Reaktion fällt negativ aus.

Versuch 31. 23. Juli 1900. Resektion des linken Splanchnicus.

Zwei Wochen nach der Operation fängt das Versuchstier an, dahinzusiechen und geht am 21. August 1900 unter den Erscheinungen einer Enteritis zu Grunde. Die oberflächlichen Etagennähte der Laparotomiewunde klaffen; hyperämische Flecken im Magen und Darm. Die übrigen inneren Organe sind normal.

Versuch 32. 25. Juli 1900. Resektion der beiden Splanchnici.

13. August 1900. Das Tier geht an einem tiefen Halsabscess zu Grunde.

Es scheint, als ob in der Magenschleimhaut, im Bereich der kleinen Einbiegung an der Grenze des Anthrum pylori, (s. Fig. 9) eine 1 Pfennigstück grosse Narbe sitze; hier ist die Schleimhaut weniger nachgiebig (die mikroskopische Untersuchung bestätigt diese makroskopische Beobachtung).

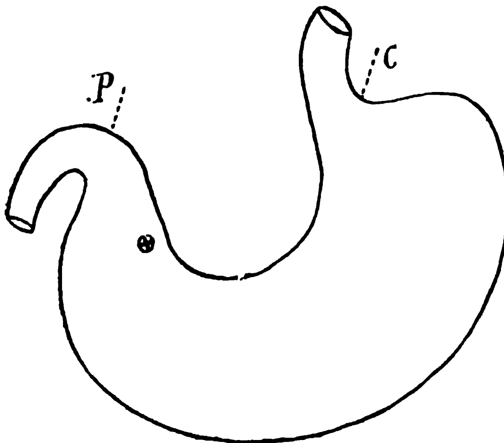


Fig. 9.

Versuch 33. 2. September 1900. Resektion des linken Splanchnicus (nebst Exeresis des peripherischen Stummels). Während des Eingriffs wird die Pleura verletzt.

Gleich vor der Operation werden aus dem Magen 14 ccm einer trüben, stark sauer reagierenden Flüssigkeit herausgehebert: HCl. +; Milchsäure —. Totale Acidität = 5,475 pro 1000 HCl. (10 ccm des Filtrats werden durch 15 cm $\frac{N}{10}$ NaOH-Lösung neutralisiert).

20. September 1900. Das Tier geht zu Grunde. Parenchymatöse Organe normal.

Die Magenschleimhaut ist mit blutiggalligem Schleim besetzt. Im Bereich der kleinen Einbiegung an der Grenze des Anthrum pylori (s. Fig. 10) sind vier submucöse, nicht ulcerierte, linsen- bis bohnengrosse hämorrhagische Herde wahrzunehmen.

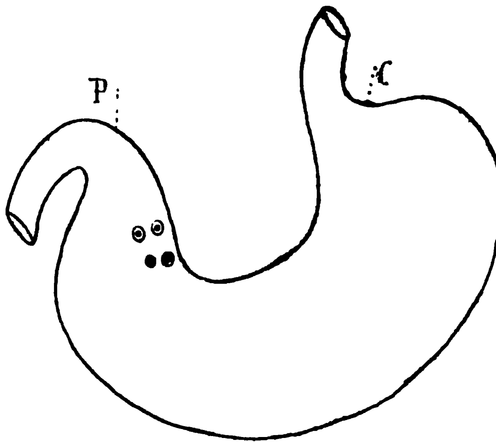


Fig. 10.

Der Mageninhalt besteht aus zahlreichen, in einer grauweissen, durchsichtigen, stark sauer reagierenden Flüssigkeit schwimmenden Haaren; Acidität = 6,0225 pro 1000 HCl. (16,5 ccm der $\frac{N}{10}$NaOH-Lösung neutralisieren 10 ccm des Filtrats); HCl +; keine Milchsäure.

Versuch 34.

27. September 1900. Resektion der beiden Splanchnici (Exeresis des peripherischen Nervenstummels).

29. September 1900. Sektionsbefund: innere Organe normal. Auf der Magenschleimhaut 18 vereinzelte Sugillationsnekrosen; hie und da hyperämische Flecken (s. Fig. 11).

Mageninhalt sauer; die betreffende Menge ist zu spärlich, um die Aciditäts-Procente zu bestimmen; HCl +.

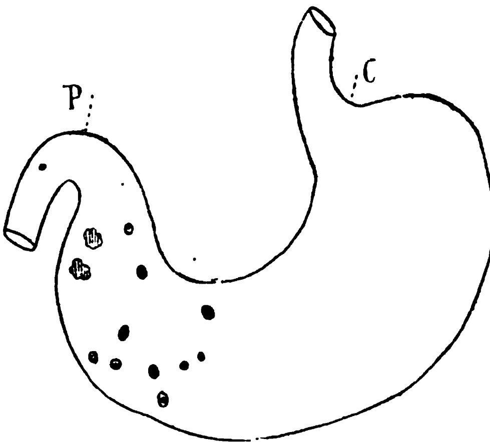


Fig. 11.

Versuch 35.

28. September 1900. Resektion des linken Splanchnicus (Exeresis des peripherischen Stummels).

8. Oktober 1900. Das Versuchstier wird durch Strychnin getötet. Die oberflächlichen Schichten der Bauchwunde klaffen.

Innere parenchymatöse Organe normal. Die Magenschleimhaut zeigt im Anthrum pylori eine dreieckige, auf jeder Seite 3 mm messende Vertiefung, an dieser Stelle erscheint die Schleimhaut dünner und von grauweisser nekrotischer Beschaffenheit (s. Fig. 12).

Der Mageninhalt besteht aus einer dicken, breiigen, aus Nahrungsresten zusammengesetzten Masse; die durch Filtrieren daraus gewonnene Flüssigkeit ist kaum genügend, um die qualitative Analyse der HCl und der Milchsäure auszuführen: beide Säuren sind vorhanden.

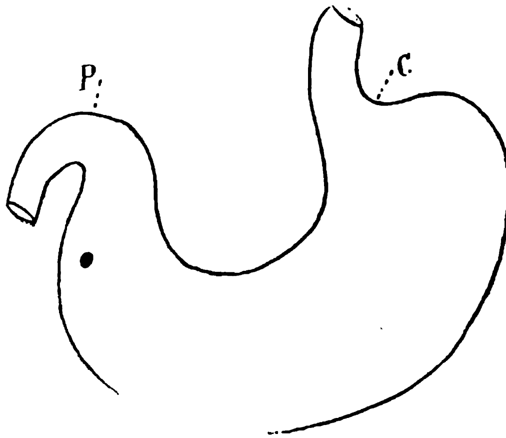


Fig. 12.

Versuch 36. 28. September 1900. Resection des linken Splanchnicus (Exeresis des peripherischen Stummels).

4. Oktober 1900. Das Tier wird durch Strychnin getötet.

Bei der Section ergiebt sich keine makroskopisch wahrnehmbare Veränderung.

Versuch 37. 23. April 1900. Alkoholinjection in den linken Splanchnicus.

Zwei Wochen nach dem operativen Eingriff verweigert das Tier jede Nahrung.

18. Mai 1900. Die Erschöpfung schreitet bis zum Tode des Tieres fort.

Parenchymatöse Organe normal.

Der Magen ist leer, zusammengezogen; die Magenschleimhaut ist mit kaffeesatzfarbigem Schleim besetzt.

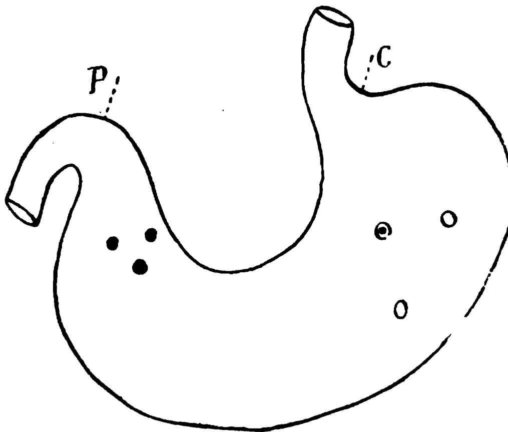


Fig. 13.

Im Gebiete der kleinen Mageneinbiegung zeigen sich (s. Fig. 13) drei linsenförmige Nekrosen; eine submucöse Hämorrhagie und zwei Geschwüre, durch welche die Muscularis blosgelegt wird, und welche scharf begrenzte Ränder und gallertartigen, nicht granulierten Grund besitzen, sind in der grossen Mageneinbiegung vorhanden.

Der die Schleimhaut bedeckende Schleim reagiert deutlich sauer; die Flüssigkeitsmenge genügt nicht zur Titrierung der totalen Acidität; HCl wird aber nachgewiesen.

Versuch 38. 11. Mai 1900. Alkoholinjection in den linken Splanchnicus.

8. Juni 1900. Das Tier wird durch Strychnin getötet.

Sectionsbefund: Tuberkulöse Peritonitis.

Magenschleimhaut normal. Mageninhalt breiig und so consistent, dass es unmöglich ist, einen einzigen Tropfen Flüssigkeit durch Filtration zu gewinnen. Reaction stark sauer; selbst der qualitative Nachweis der HCl ist unausführbar.

Versuch 39. 14. September 1900. Injection von absolutem Alkohol in den linken Splanchnicus.

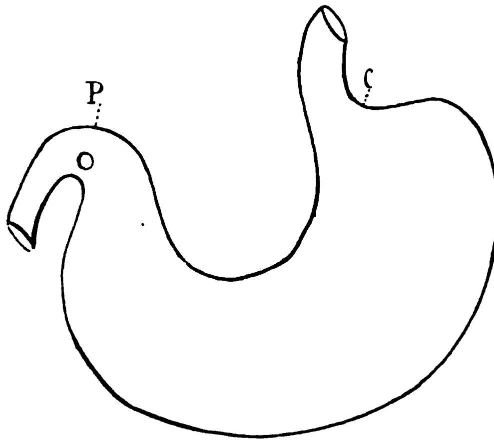


Fig. 14.

2. Oktober 1900. Das Tier wird durch Strychnin getötet.

Nach Oeffnen des Bauches erscheint der Magen bis 1 cm über die Nabelnarbe hinaus erweitert (Ektasia); in der Gegend des Anthrum pylori zeigt sich ein (wie ein halbes Hirsekorn) über die umliegende Schleimhaut erhabenes Drüsengebilde. Im Pylorus selbst (s. Fig. 14) befindet sich, an der kleinen Einbiegung, ein amphitheaterförmiges Geschwür von der Grösse eines Pfennigstückes, durch welches die Muscularis blossgelegt wird und dessen Ränder etwas über die Fläche der umliegenden Schleimhaut hervorragen (s. Taf. I Fig. 2).

Aus dem breiigen, dünnflüssigen Mageninhalt wird durch Filtrieren eine stark sauer reagierende Flüssigkeit gewonnen; totale Acidität = 7.665 pro 1000 HCl (10 ccm des Filtrats werden durch 21 ccm. einer $\frac{N}{10}$ NAOH Lösung neutralisiert).

Der Harn enthält weder Eiweiss, noch Zucker, noch Aceton. (Legal, Lieben).

Versuch 40. 17. September 1900. Alkoholinjection in den linken Splanchnicus.

18. September 1900. Das Tier wird in seinem Käfig tot gefunden. (Hier will ich bemerken, dass 0,20 gr. salzsaures Morphin eingespritzt worden waren; der Hund war jedoch von mittlerer Grösse und 11 Kg Körpergewicht).

Sectionsbefund: Die Harnblase ist durch Harnansammlung stark ausgedehnt.

Parenchymatöse Organe normal. Im Anthrum pylori sind 11 Geschwüre vorhanden; einige derselben zeigen einen hämorrhagischen Grund (hämorrhagische Erosionen), und sind hirsekorn- bis melonensamengross.

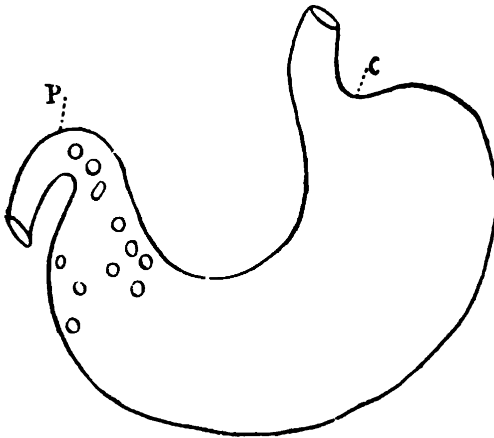


Fig. 15.

(s. Fig. 15). Der Magen ist durchaus leer; das Duodenum enthält eine blutig-gallige Masse.

Kein Aceton im Harn (Legal, Lieben).

Versuch 41.

27. September 1900. Alkoholinjection in den linken Splanchnicus.

8. Oktober 1900. Das Tier wird durch Strychnin getötet.

Sectionsbefund: negativ.

Versuch 42.

27. September 1900. Alkoholinjection in den linken Splanchnicus.

Nach Vollendung der Laparotomie trat Atmungslähmung ein; zur Beseitigung derselben wurde die künstliche Atmung eingeleitet: durch diese Manipulationen kamen einige ausgestülpte Darmschlingen mit septischem Material in Berührung.

29. September 1900. Das Tier geht, wie die Sektion zeigt, an Peritonitis zugrunde. Diffuse Hyperämie der Magenschleimhaut; blutiger Mageninhalt.

Versuch 43. 28. September 1900. Alkoholinjection in den linken Splanchnicus.

4. Oktober 1900. Das Tier erliegt der Peritonitis in Folge von Darmausstülpung.

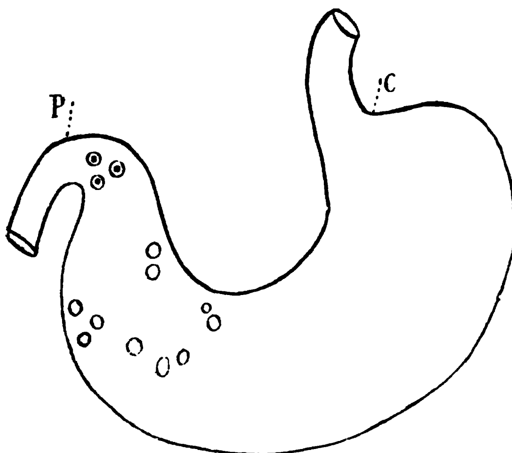


Fig. 16.

Versuch 44.

29. September 1900. Alkoholinjection in den linken Splanchnicus.

1. Oktober 1900. Das Tier liegt tot im Käfig.

Die Section kann erst etwa 20 Stunden nach dem Tode stattfinden.

Parenchymatöse Organe normal.

Auf der Magenschleimhaut zeigen sich 12 hämorrhagische, hirsekorn- bis linsengrosse Erosionen; drei punkt-

förmige Hämorrhagien: sämtliche Verletzungen befinden sich im Anthrum pylori (s. Fig. 16).

Mageninhalt kaffeesatzfarbig, schwach sauer reagierend; durch die üblichen Reagentien wird die Anwesenheit von HCl nicht nachgewiesen.

Der Harn enthält keinen Eiweissstoff und weder Zucker noch Aceton.

Versuch 45. 29. Juni 1900. Alkoholinjection in den linken Splanchnicus.

2. Oktober 1900. Das Tier wird getötet. — Die Section lässt keine makroskopische Veränderung erkennen.

Vorstehende Versuchsprotokolle fasse ich in folgender Tabelle zusammen: (siehe dieses Archiv Bd. VIII, Heft 4.)

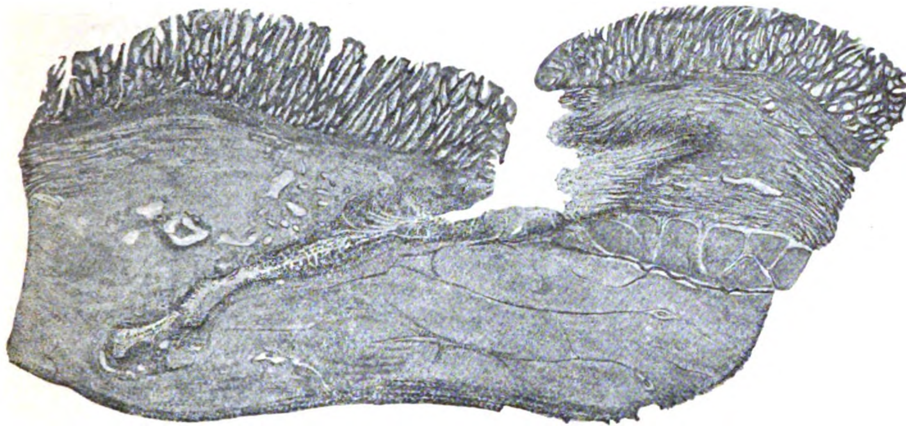
Wenn wir von den Versuchen absehen, bei welchen die Sektion bei beginnender Fäulniss stattgefunden hatte (Vers. 18 und 19), sowie von solchen, wo das Versuchstier an Peritonitis starb (Vers. 2, 7, 9, 21, 22, 27, 28, 42, 43) — da bekanntlich im Magendarmkanal hämorrhagische Verletzungen als Folge schwerer septischer Infektionen häufig vorkommen — und endlich auch den Vers. 13 eliminieren, bei welchem die Resektion des Plexus coeliacus unvollständig ausfiel, so bleiben 33 Versuche übrig, welche sich folgenderart verteilen:

Verletzter Nerv	Versuchszahl	Nachgewiesene Magenschleimhautveränderungen	Procent-Verhältnis
Vagus	6	keine	0 pCt.
Plexus coeliacus	12	5 Mal	41 pCt.
Splanchnicus	15	9 Mal	60 pCt.

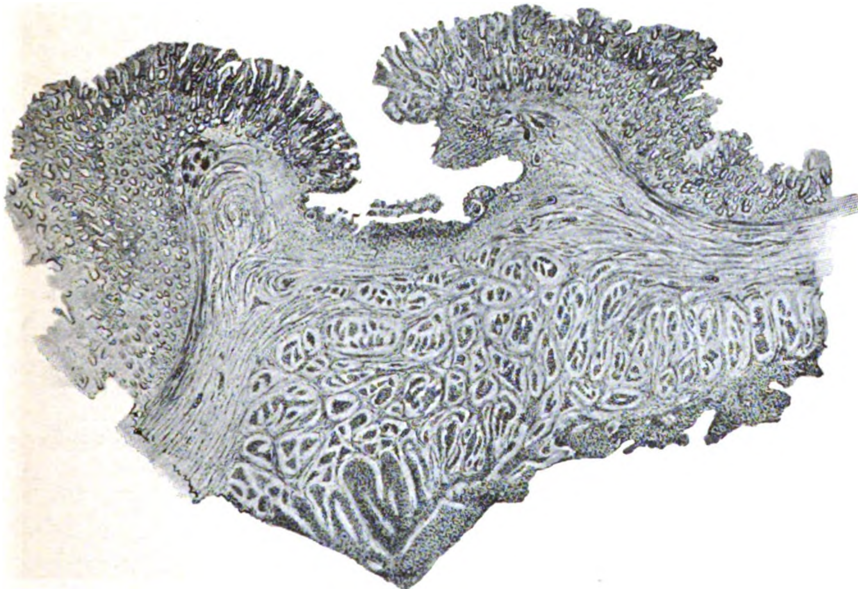
Um einen möglichst klaren Begriff von der Versuchsdauer und der Todesursache der Versuchstiere, bei welchen Veränderungen der Magenwandung nachgewiesen wurden, zu erhalten, möchte ich auf folgende Zusammenstellung hinweisen: (siehe dieses Archiv Bd. VIII, Heft 4.)

Die Lebensdauer der Versuchstiere nach der Operation variiert somit zwischen 1 und 60 Tagen. Hinsichtlich der Todesursache hat Vers. 10 eine spezielle Bedeutung, insofern als der Tod (am 12. Tag) durch innere Hämorrhagie herbeigeführt wurde, nachdem schon am 8. Tage nach der Resektion des Plexus coeliacus Hämatemesis aufgetreten war; nach dem Sektionsbefund war der Inhalt des Magens, Dünndarms und eines Teils des Dickdarms überreich an Blut, bei gleichzeitiger akuter Anämie der inneren Organe. Uebrigens hatte bei der Hälfte aller Fälle Erschöpfung den Tod herbeigerufen.

(Schluss im nächsten Heft.)



Figur 1.
Medianer Sagittalschnitt durch das Magengeschwür. Versuch 10.



Figur 2.
Medianer Sagittalschnitt durch das Magengeschwür. Versuch 39.

Verlag von S. Karger. Berlin NW. 6.

XII.

Ueber Syphilis der Leber[1]).

Von

Dr. MAX EINHORN,

Prof. an der New-York Post-Graduate Medical School, New-York.

Es erscheint für den ersten Augenblick kaum nötig, über eine Affection zu schreiben, die so genau bekannt ist, und die in den wesentlichen Zügen bereits in der Mitte des 19. Jahrhunderts geschildert worden ist. Sieht man sich jedoch die Litteratur näher an, so zeigt es sich, dass klinisch über diesen Gegenstand nicht so viel veröffentlicht wurde, als seine praktische Wichtigkeit es erheischt.

Ich werde mir daher erlauben, nach einer kurzen Besprechung der Litteratur meine eigenen Beobachtungen über Lebersyphilis mitzuteilen, um sodann einige Bemerkungen daran zu knüpfen.

Vom Mittelalter an bis zum Beginn des 17. Jahrhunderts spielte die Leber bei der syphilitischen Erkrankung eine grosse Rolle. Man glaubte nämlich allgemein, dass die syphilitischen Geschwüre Folge einer Säfteverderbnis seien, deren Ursprung in der durch ein flüchtiges Contagium erkrankten Leber gesucht werden müsse (Fallopia) (1). Diese Ansicht von der primären Affektion der Leber bei Syphilis wurde jedoch, als die pathologische Anatomie genauer studiert wurde, von Botalli, Petronius, Mercurialis (2) und anderen widerlegt.

Darauf folgte eine lange Periode, in der von syphilitischen Erkrankungen der Leber keinerlei Rede war. Bonet (3), Portal (4) und Ricord (5) waren die ersten, welche genaue syphilitische Veränderungen in der Leber nachgewiesen haben. Ricord hat wohl zuerst den Namen Gummigeschwulst gebraucht. Dittrich (6) hat dann eine umfassende

---

[1]) Vorgetragen am 1. Mai 1901 in der American Gastroenterological Association, Washington, D. C.

Arbeit über den syphilitischen Erkrankungsprozess der Leber geschrieben. Ich citiere aus Dittrich's grundlegender Arbeit folgende Stelle: „Die Teilnahme der Leber an der syphilitischen Bluterkrankung besteht in einem mehrfach gearteten entzündlichen Exsudativprozesse; die Heilung desselben ist der häufigste Ausgang; sie ist entweder vollständig oder unvollständig; ihr Resultat ist eine Narbe. Der Exsudativprozess betrifft nie die Leber in toto, sondern meist einzelne zertreute Stellen.“

Die Entstehung tiefer Narben und Furchen der Leber (auch Lappung) fand auf diese Weise durch Dittrich eine leichte Erklärung.

Bald darauf folgte die schöne und ausführliche Arbeit von Gubler (7), welcher über die syphilitischen Veränderungen der Leber im Kindesalter als Folge hereditärer Lues schrieb.

Sodann veröffentlichte Virchow (8), der Meister der modernen Pathologie, eine wichtige Arbeit, in der unter anderem auch die Lebersyphilis eingehend skizziert wurde. Wir möchten aus derselben folgende Stellen citieren: „In der That sind die syphilitischen Produkte an der Leber eben so mannigfaltig, wie die an den Hoden. Es giebt hier eine Perihepatitis, eine einfache und eine gummöse interstitielle Hepatitis. Diese drei können gleichzeitig vorhanden sein, einander complicieren . . .“ „Die interstitelle Hepatitis ist in der Mehrzahl der Fälle eine einfache, und nur in einzelnen besonderen Fällen gummöse.“ . . . . . Die Knoten anlangend, sagt Virchow folgendes: „Die mikroskopische Untersuchung hat schon Budd ganz richtig angegeben. Man findet, wie bei dem Tuberkel, im Innern gewöhnlich nichts weiter, als eine dichte Masse, die voll von feinen Fettkörnchen steckt, und in der man bald mehr, bald weniger deutlich einzelne Zellkerne, auch wohl wirkliche Zellen oder Körnchenkugeln und Faserzüge unterscheidet.“ . . . Die Substanz der Kapsel oder des sonstigen umhüllenden Narbengewebes geht continuierlich in die Substanz des Knotens über: „der Knoten ist nur der stärker veränderte, mehr abweichende Teil des Narbengewebes.“

„Was endlich die chronologische Stellung der syphilitischen Hepatitis betrifft, so ist es gewiss in vieler Hinsicht gerechtfertigt, sie den tertiären Zufällen zuzurechnen. Indess ist es ganz sicher, dass die einfache Induration und die narbige Atrophie bei hereditärer Syphilis neben frischen secundären Zufällen vorkommen.“

In seinem bekannten Buch über Leberkrankheiten gab der grosse Kliniker Frerichs (9) eine detaillierte Beschreibung der Lebersyphilis mit Anführung von Beobachtungen, in denen einige Male während des Lebens die Diagnose auf diese Erkrankung gestellt wurde. Wir entnehmen diesem Buche folgende Stellen: „Der syphilitische Prozess in der Leber äussert sich in dreifacher Form: 1. als einfache interstitielle Hepatitis und Perihepatitis, 2. als gummöse Hepatitis, und 3. als wachsartige, amyloide oder speckige Degeneration der Leber. Alle drei Formen können gleichzeitig in derselben Leber vertreten sein, oder jede für sich bestehen. Bei der gummösen Form der Hepatitis syphilitica beobachtet man in dem eben beschriebenen Narbengewebe weissliche oder gelbliche Knoten von rundlicher Form und trockener Beschaffenheit, sie sind meistens linsen- bis bohnengross, erreichen aber auch den Umfang einer Wallnuss.

„Die Substanz des Knotens lässt sich nicht herausheben, weil sie von Faserzügen durchsetzt ist; sie besteht aus Fetttröpfchen und Fettkörnchen, Zellkernen, verfetteten Zellen Bindegewebsfasern. Sie stimmt also mit den Gummiknoten, welche man bei der constitutionellen Syphilis im subcutanen Zellgewebe, unter dem Periost, im Testikel etc. findet, ihrem formellen Verhalten nach überein."

Die Symptome der Lebersyphilis anlangend, drückt sich Frerichs folgendermassen aus: „Zu den constantesten derselben gehören Schmerzen in der Lebergegend, welche bald örtlich beschränkt, bald über das ganze Organ verbreitet sind. Sie sind in der Regel dumpf und drückend, mitunter aber auch lebhaft genug, um sehr beschwerlich zu fallen. Ihre Dauer kann sich weithin erstrecken; einer meiner Kranken klagte unablässig drei Monate lang, bei einem anderen traten wochenlange Pausen ein, worauf Exacerbationen sich einstellten, welche von einem leichten Fieber begleitet waren."

Die Schwierigkeit der Diagnose erkennt Frerichs mit folgenden Worten an: „Verwechslungen mit Leberkrebs sind zuweilen schwer zu vermeiden, weil die Hauptkriterien dieser Krankheit, schmerzhafte, knollige, harte Tumoren in der Leber, auch bei dem syphilitischen Processe des Organs, wenn er mit wachsartiger Infiltration verbunden ist, (wo die letztere fehlt, sind die Protuberanzen viel weicher als die Carcinome), auftreten können. Das Vorhandensein der constitutionellen Syphilis, die meistens vorübergehende Schmerzhaftigkeit, die Milz-

anschwellung und Albuminurie, welche oft nebenher gehen, können das Urteil hier auf den rechten Weg führen."

Es folgen nun mehrere Berichte über einschlägige Fälle von Lebersyphilis grösstenteils pathologisch-anatomischer Natur. So beschreibt Wilks (10) mehrere eigene Beobachtungen (grösstenteils Sectionen) von Lebersyphilis.

J. F. Payne (11) berichtet über drei Fälle von gummöser Geschwulstbildung der Leber (alle drei betreffen Männer). Die Diagnose wurde bei der Section gemacht. Payne beschreibt die mikroskopischen Kennzeichen dieser Geschwülste wie folgt: „Der mittlere Teil einer jeden Geschwulst wurde aus körnigem, beinahe amorphem Material gebildet, das nicht fibrös, jedoch manchmal von unbestimmter fibrillärer Streifung war. Kerne oder Zellformen waren kaum vorhanden. Die einzigen charakteristisch aussehenden Strukturen waren gewisse runde oder unregelmässig durchscheinende Körper von der Grösse einiger Lymphzellen, die in der körnigen Masse eingebettet waren. Es war wahrscheinlich, dass diese Massen Ansammlungen degenerierter Leberzellen darstellten. Sehr zahlreiche feine Fettkörnchen waren auch vorhanden, aber keine einzelnen grösseren Tropfen. Die körnigen Partien gingen allmählich in gekernte Bindegewebsstrukturen über, die den Uebergang zu dem äusseren Bindegewebe bildeten, jedoch nicht allgemein oder charakteristisch waren."

Pepper (12) fand bei einer Frau, welche an linksseitiger Hemiplegie und rechtsseitiger Oculomotorius- und Abducenslähmung gelitten hatte, bei der Section gummöse Geschwülste in der Leber und im Gehirn.

Norris (13) veröffentlichte einen Fall von Gumma der Leber, welches zur Verstopfung der Gallenwege geführt hatte und erst bei der Section erkannt wurde.

Etwa zehn Jahre später erschien eine sehr wichtige Arbeit über diesen Gegenstand von L. Peiser (14) aus New York. Dieser Autor hat selber einen Fall von Lebersyphilis, der zur Sektion gelangte, genau beobachtet, und aus der Litteratur 33 Krankengeschichten dieser Affektion zusammengestellt. Unter den 34 Fällen waren 21 Männer und 13 Frauen. Die Zeit, welche seit der Infektion verstrichen war, liess sich nur in 15 Fällen eruieren: am häufigsten betrug sie 3—7 Jahre; die kürzeste Zeit war $3^1/_2$ Monate, die längste 25 Jahre. Das constanteste Symptom war der Schmerz, welcher bald localisiert,

bald diffus, stechend oder dumpf, zuweilen nur bei Druck vorhanden war. Fast ebenso konstant waren Störungen der Magendarmfunktion. Bei hochgradigen Veränderungen in der Leber traten Ascites und Anasarca auf: Milzschwellung wurde noch häufiger durch direkte syphilitische Erkrankung des Organs als durch Stauung im Pfortadersystem bedingt. Icterus fand sich 12 Mal. Kachexie fand sich häufig, ebenso Albuminurie. Von den zusammengestellten 34 Fällen endeten 29 letal, zwei Mal trat Genesung ein und drei Mal Besserung.

An Peiser's Arbeit schliessen sich mehrere Beobachtungen über Lebersyphilis an, welche klinischer Natur sind. So erwähnt Osler (15) zwei Fälle von Leberlues mit Heilung. Er sagt:

„Zwei Jahre lang demonstrierte ich wiederholt in meiner Klinik des Universitätshospitals in Philadelphia einen 11jährigen Jungen, der eine prominente Geschwulst im Epigastrium aufwies, die mit der Leber in Verbindung stand und deren Natur dunkel war, bis sich wohl charakterisierte Knochenläsionen entwickelten. In einem andern Falle wurde mir ein Mann zugewiesen, zwecks Begutachtung eines explorativen Einschnittes, um die Natur eines festen, unregelmässigen Tumors, der das Epigastrium einnahm und augenscheinlich mit dem linken Leberlappen verwachsen war, festzustellen. Die Geschwulst war schon länger als ein Jahr vorhanden, hatte sich wenig vergrössert und hatte das Allgemeinbefinden nicht besonders beeinflusst. Dies, sowie eine deutliche Vorgeschichte von Syphilis, bewog mich, ihn auf eine strenge antisyphilitische Behandlung zu setzen, mit dem Resultat, dass der Tumor in sechs Wochen vollständig verschwand."

Cole (16) beschreibt zwei Fälle von syphilitischer Lebercirrhose. In beiden Fällen handelte es sich um eine vergrösserte Leber mit hochgradigem Ascites, bei einem dieser Patienten war eine sichere Syphilis-Anamnese vorhanden. Beide Patienten genasen nach lange fortgesetztem Gebrauch von Jodkali nebst Quecksilbereinreibungen.

De Walsche (17) veröffentlicht einen Fall von syphilitischer Hepatalgie. Es handelt sich um einen 14jährigen Jungen, bei dem seit einem Jahre Schmerzen in der Regio gastrica bestanden. Patient sah etwas icterisch aus. Bei der Untersuchung fand sich die Leber bedeutend vergrössert, und etwas härter als normal; Nodositäten bestanden nicht, dagegen

war das Organ auf Druck besonders schmerzhaft. Die Fäces waren acholisch und enthielten keine Gallensteine. Die gewöhnliche Behandlung gegen Icterus blieb erfolglos. De Walsche stellte dann per exclusionem die Diagnose auf Lebersyphilis. Eine antiluetische Behandlung war vom besten Erfolg gekrönt.

Lancereaux (18) hat mehrere schöne Arbeiten über Lebersyphilis veröffentlicht. Wir entnehmen seinem Buche über Leberkrankheiten folgende Stellen: „Augmenté de volume, cet organe donne au palper, dans la forme scléreuse, la sensation d'une dureté manifeste, d'une surface inégale, bosselée; dans la forme gommeuse, celle de saillies ou mieux de nodosités fermes, nettement circonscrites, ou disséminées dans tout l'organe".

„Il est rare que les malades, en raison surtout de la grande fréquence de la perihépatite, ne se pleignent pas d'une douleur, plus ou moins vive, dans l'hypochondre droit. Cette douleur, existe tantôt en une simple sensation de gêne, de malaise ou de pesanteur, tantôt en une sensation plus vive, continue, exacerbante, presque toujours exagérée par la palpation, la percussion et surtout par les mouvements du thorax, avec des irradiations vers l'épaule, ou toute autre partie du corps.

J. Marcuse (19) sucht das klinische Bild der Lebersyphilis festzustellen, ist sich jedoch dieser Schwierigkeit bewusst. Er sagt: „So genaue pathologische Untersuchungen vorliegen und so leicht die Diagnose der Leberlues auf dem Sectionstische zu stellen ist, ebenso schwer ist die klinische Diagnose in vivo zu stellen, und selbst da, wo bei der Section tiefe Narben und zahlreiche Gummata nachgewiesen wurden, macht die syphilitische Hepatitis gar keine oder nur so unbedeutende Erscheinungen im Leben, dass von einer diagnostischen Fixierung keine Rede ist. Hierzu kommt noch die Mannigfaltigkeit der klinischen wie pathologisch-anatomischen Formen der Erkrankung, die zur Erschwerung der Diagnose beitragen.

„Icterus ist in der Tertiärperiode äusserst selten; kommt er dennoch vor, so ist er die Folge von Compression der Gallenwege durch Gummata, von Drüsenanschwellung am Hilus der Leber etc. . . . . Die Haut der meisten Kranken zeigt ein schmutzig-blasses, erdfahles Colorit. Lancereaux fand häufig Braunfärbung."

Auch Leichtenstern (20) drückt sich ähnlich aus:

„Auch grosse isolierte Gummata der Leber sind in seltenen Fällen der Diagnose zugänglich, wenn bei constatierter Syphilis,

namentlich angeborener Syphilis der Kinder, vielleicht bei gleichzeitiger Gegenwart von Haut- oder Knochengummata, ein derber runder Tumor auf der Vorderfläche der Leber, in der Nähe des Lig. suspensorium, dem Lieblingssitze der Gummata, deutlich vorspringt. Dass in einem so liegenden Falle die Diagnose unter Umständen auf Carcinom abirren kann, liegt auf der Hand."

Waring (21) versucht die Differentialdiagnose mit folgenden Worten zu stellen: „Infolge der Entwicklung dieser Tumoren kann die Leber eine bedeutende Grösse erreichen und dann eine Leber, die durch Bildung zahlreicher primärer und secundärer maligner Gewächse vergrössert ist, vortäuschen. Die Grössenzunahme des Organs ist jedoch bei syphilitischen Processen viel langsamer als bei malignen Neubildungen, auch ist bei ersteren nicht der hohe Grad von Kräfteverfall und Cachexie zu constatieren."

Adami (22) tritt gegen die strenge Einteilung in die verschiedenen Stadien der Syphilis ein. Nach ihm ist im grossen und ganzen der Process ein und derselbe. Er äussert sich wie folgt: „In drei von acht Fällen von tertiärer Lebersyphilis, die in den letzten vier Jahren im Royal Victoria Hospital zur Section kamen, fand sich neben der gummösen Veränderung deutliche und ziemlich ausgedehnte pericelluläre Bindegewebswucherung. Diese Wucherung erstreckte sich allerdings nicht über die ganze Leber, sondern ähnelte mehr der circumscripten Bindegewebsveränderung, wie man sie in der infantilen Leber findet."

Semmola und Gioffredi (23) erörtern die wichtige Frage, ob der Leberlues eine secundäre sichtbare syphilitische Affection immer vorangegangen sein müsse, in folgenden Zeilen: „Auch jetzt noch wird die Frage, ob eine syphilitische Infection lange latent bleiben kann, ohne secundäre Symptome zu verursachen, um dann später die Leber zu involvieren, lebhaft discutiert. Unsere klinische Erfahrung harmoniert mit der von Cardarelli geäusserten Meinung, dass trotz Abwesenheit von Symptomen einer Allgemeininfection, oder wenn die Symptome nur leichten Charakters sind, die Thatsache fest steht und von grosser diagnostischer Wichtigkeit ist, dass einige Patienten an Lebersyphilis leiden können, ohne eine Vorgeschichte secundärer Symptome zu geben."

In Bezug auf die Häufigkeit der Lebersyphilis drücken sich diese Autoren folgendermaassen aus: „Wir müssen hier aber nicht verstehen, dass unter den tertiären Symptomen der

Syphilis diejenigen, welche die Leber betreffen, von grosser Frequenz sind. In Fournier's Statistik, die die vollständigste ist, die wir besitzen, finden wir unter 3429 Fällen tertiärer Syphilis neun von Lebersyphilis. Wir müssen jedoch bedenken, dass Lebersyphilis latent verlaufen oder mit anderen Leberaffectionen verwechselt werden kann."

Nach Birch-Hirschfeld (24) scheint in der That die Lebersyphilis oft vorzukommen. In seinem Buche heisst es: „Die gummösen Erkrankungen innerer Organe (Visceralsyphilis) entwickeln sich am häufigsten in der Leber, dem Hoden, der Milz, dem Gehirn, seltener in der Lunge, dem Rückenmark, den Nieren und den Nebennieren, dem Pancreas."

Nach dieser Beschreibung der wesentlichsten Arbeiten über Lebersyphilis, die mir in der Litteratur zugänglich waren, möchte ich nun zu meinen eigenen Beobachtungen übergehen.

Da ich selber keine hereditäre Lebersyphilis zu sehen Gelegenheit hatte, so beschränke ich mich in der vorliegenden Arbeit nur auf Lebererkrankungen, durch tertiäre Lues bedingt.

Man kann klinisch Fälle von Lebersyphilis bequem in drei Gruppen einreihen:

1. Gummöse Geschwülste der Leber;
2. syphilitische Lebercirrhose;
3. syphilitische Lebererkrankungen (der Gruppe 1 oder 2 angehörig) mit Icterus; letzterer kann
   a) acut und
   b) chronisch sein.

Zur Gruppe 1, gummöse Geschwülste der Leber, gehören folgende Fälle:

Fall 1, den 19. April 1900. Harris S., 34 Jahre alt, hatte vor sechs Jahren einen Schanker. Er war sonst immer gesund und kräftig bis zum Frühling 1897, wo er über mannigfache Verdauungsstörungen zu klagen anfing. Er hatte schlechten Appetit, ab und zu Neigung zum Brechen — was jedoch nur selten stattfand — viel Aufstossen und häufig heftige Schmerzen kurze Zeit nach den Mahlzeiten. Pat. war verstopft, schlief unruhig und fühlte sich in hohem Grade schwach und elend. An Gewicht hatte er 23 Pfund abgenommen. Mit diesen Klagen war Patient am 24. August 1897 zu mir gekommen. Ich fand damals eine deutliche Resistenz in der regio gastrica; die Geschwulst zeigte einige Unebenheiten, war etwa von Thalergrösse und befand sich in der Nähe der kleinen Curvatur. Die Leber war nicht vergrössert. Am 31. Agust 1897 besuchte mich Pat. nochmals. Ich konnte denselben Befund erheben. Eine Untersuchung des Mageninhalts zeigte das Vorhandensein von freier Salzsäure und keine Ischochymie.

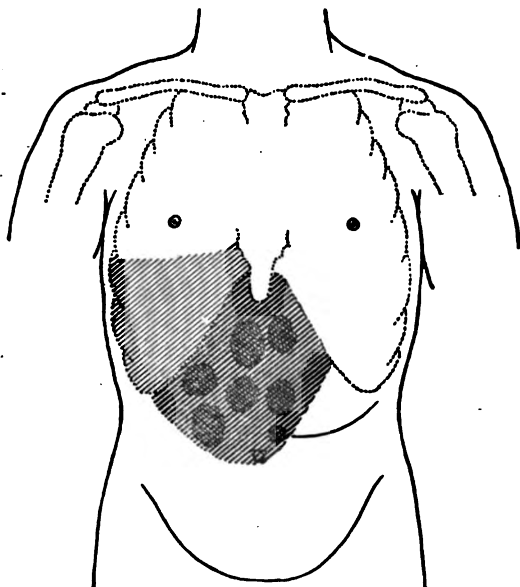


Fig. 1. Harris S.

Trotz des günstigen Befundes der chemischen Analyse glaubte ich damals die Diagnose auf Magenkrebs mit grösster Wahrscheinlichkeit stellen zu müssen. Da eine Vorgeschichte von Syphilis vorhanden war, glaubte ich doch, dass man an eine syphilitische Geschwulst im Magen denken müsse, und gab Pat. deswegen Jodnatrium (8,0 : 200,0 — drei Mal täglich einen Esslöffel). Ich hatte dann keine Gelegenheit, Pat. zu beobachten, bis zum 19. April 1900.

An diesem Tage stellte sich Pat. von neuem in meinem Sprechzimmer ein. Er gab an, dass die Medicin ihm seiner Zeit geholfen hatte; er hatte sie regelmässig drei Monate genommen und war vollständig genesen. Er hatte auch das ursprüngliche Körpergewicht wieder gewonnen. Während der letzten zwei Monate sei er jedoch wieder leidend; er habe Schmerzen in der rechten Seite und verspüre Druckgefühl und Spannung im Leibe. Sein Appetit sei nicht besonders gut und der Stuhlgang unregelmässig. An Gewicht habe er nunmehr 17 Pfund abgenommen.

Bei der jetzigen Untersuchung fand sich ein kolossal grosser Tumor der Leber; derselbe reichte bis ein Finger breit unterhalb des Nabels und erstreckte sich von rechts nach links bis zur Mammillarlinie. Die Geschwulst war von ziemlich derber Konsistenz, zeigte auf ihrer Oberfläche zahlreiche Höcker von Wallnuss- bis Apfelgrösse und liess sich direkt als in die Leber übergehend verfolgen (Fig. 1). Die Leberdämpfung im Thorax fand sich an ihrer normalen Stelle. Das Organ war auf Druck nur wenig empfindlich. Am Magen konnte diesmal nichts Abnormes festgestellt werden. Auch fand sich keine erhebliche Milzschwellung.

Durch die Vorgeschichte des Pat. belehrt, stellte ich diesmal die Diagnose mit grösster Wahrscheinlichkeit auf eine grosse syphilitische Geschwulst der Leber und instituierte eine regelrechte antiluetische Behandlung (graue Quecksilbersalbe und Jodkali). Ich stellte damals Pat. mit dieser Diagnose in meiner Klasse in der Post-Graduate Medical School vor, und wir konnten von Woche zu Woche ein Kleinerwerden der Geschwulst konstatieren. Im Verlauf von sechs Wochen war von dieser beinahe die Hälfte des oberen Bauchraums ausfüllenden Geschwulst nichts zurückgeblieben und die Leber zu ihren normalen Grenzen zurückgekehrt. Pat. fühlte sich wohl, nahm an Gewicht zu und blieb seitdem gesund.

Fall 2. Mai 1898.

Samuel G., 40 Jahre alt, hatte vor 10 Jahren einen Schanker gehabt und war sonst stets gesund bis etwa vor sechs Monaten, wo er an periodisch auftretenden heftigen Schmerzattaquen in der Magengegend zu leiden anfing. Der Schmerzanfall trat gewöhnlich plötzlich auf, war äusserst intensiv und wurde hauptsächlich im Epigastrium verspürt; fast bei jeder Attaque musste Pat. ein bis zwei Morphiuminjektionen bekommen, bevor er Linderung fand. Während anfangs diese Attaquen etwa einmal im Monat auftraten, stellten sie sich letzthin fast jede Woche ein. Zwischen den Attaquen fühlte sich Pat. ziemlich gut; sein Appetit war jedoch herabgesetzt und der Stuhlgang etwas angehalten. Pat. verlor während der letzten sechs Monate über 30 Pfund an Gewicht.

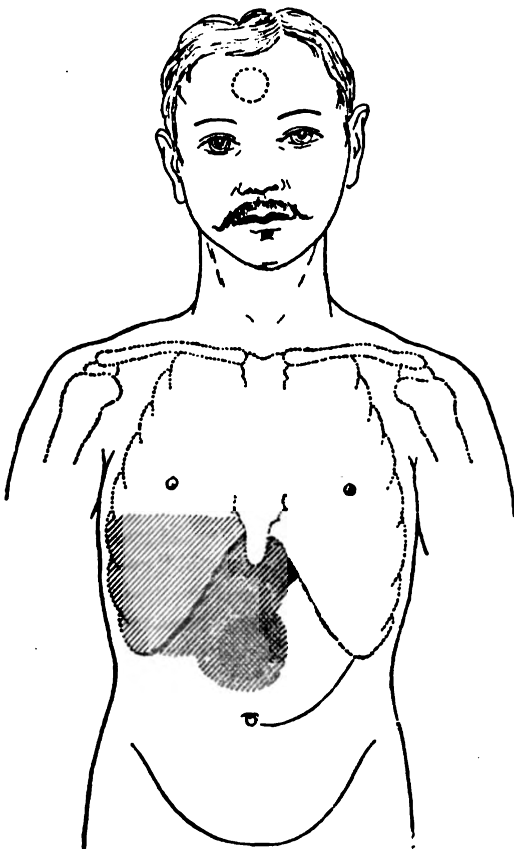


Fig. 2. Samuel G.

Er konsultierte mich zum ersten Mal Mitte Mai 1898. Bei dieser Gelegenheit wurde folgender Befund erhoben: auf der Stirne eine über thalergrosse, etwa ½ cm dicke Exostose. Im Abdomen, dicht unter dem Processus ensiformis liegt eine über apfelgrosse, etwas höckerige Geschwulst, welche bis zwei Finger breit oberhalb des Nabels reicht; dieselbe bewegt sich mit der Leber auf und ab und scheint vom linken Leberlappen auszugehen; der rechte Leberlappen scheint nicht besonders vergrössert zu sein (Fig. 2). Am Magen kann nichts Abnormes konstatiert werden.

Die Diagnose schwankte zwischen Gallensteinen, Carcinom und Gummigeschwulst der Leber. Wir entschieden uns ziemlich bald für die Lebersyphilis, um so mehr, als hier eine Exostose des Os frontalis gleichzeitig mit der Lebergeschwulst vorhanden war. Dieser Meinung trat auch Herr Kollege Dr. D. Froehlich, Hausarzt des Pat., bei.

Eine antisyphilitische Behandlung (Quecksilbereinreibung und Jodkali innerlich) wurde instituiert und im Verlauf von einem Monat hatten

wir die Freude, ein vollständiges Verschwinden der Lebergeschwulst zu konstatieren; auch die Knochenschwellung an der Stirn wurde merklich geringer. Auch sonst fühlte sich Pat. besser und blieb etwa sechs Monate frei von seinen Anfällen. Nachher erkrankte er wieder und wurde von anderen Aerzten behandelt, sodass weder Herr Dr. Froehlich noch ich Gelegenheit hatten, den weiteren Gang der Krankheit zu beobachten. Pat. erlag dann im Frühling 1899.

Fall 3. Juni 1897.

Joseph D., 40 Jahre alt, hatte vor acht Jahren Syphilis acquiriert und wurde regelrecht dafür behandelt. In den letzten drei Jahren klagte er häufig über verschiedene Magenbeschwerden (Aufstossen, launenhaften Appetit, Gefühl der Völle nach den Mahlzeiten) und über ab und zu auf der rechten Seite (Lebergegend) auftretende, ziemlich intensive Schmerzen. Letzthin litt Pat. auch häufig an heftigen Diarrhoen. Mit dieser Krankengeschichte und der Angabe, dass er spirituöse Getränke reichlich gebrauche, konsultierte mich Pat. im Juli 1897.

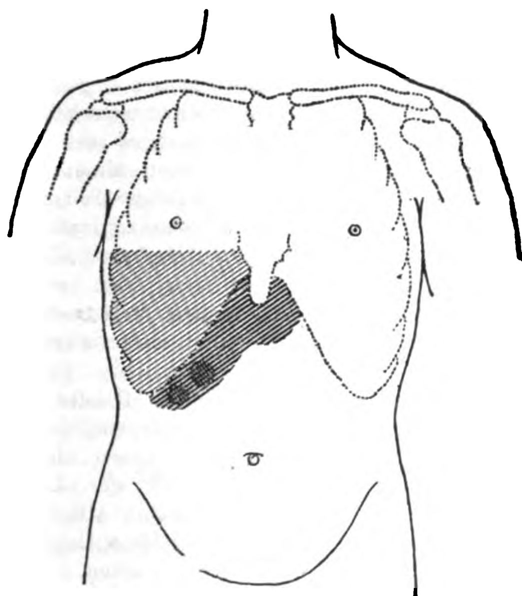


Fig. 3. Joseph D.

Bei der physikalischen Untersuchung wurde die Leber bedeutend vergrössert gefunden, sie ragte in der rechten Mammillarlinie zwei Finger breit über den Rippenrand, war von etwas derber Konsistenz und zeigte auf der Vorderfläche, dicht oberhalb des Randes, zwei rundliche, etwa wallnussgrosse, harte Geschwülste, welche unbeweglich waren und direkt in die Leber übergingen (Fig. 3). Pat. sah ziemlich gut genährt aus und hatte nicht wesentlich an Gewicht abgenommen. Sonst liess sich nichts Abnormes feststellen. Es war keine bedeutende Milzschwellung vorhanden, der Urin war frei von Eiweiss und Zucker.

In Bezug auf die Diagnose der vorliegenden Leberaffektion kamen folgende Zustände in Betracht: Lebercirrhose, maligne Neubildung, syphilitische diffuse Lebervergrösserung nebst Gummigeschwülsten. Gegen reine Lebercirrhose sprachen die zwei beschriebenen Höcker, gegen Krebs die bedeutende Lebervergrösserung, die Abwesenheit einer ausgesprochenen Kachexie und die lange Krankengeschichte. Es wurde daher gleich von vornherein mit ziemlicher Sicherheit die Diagnose auf Lebersyphilis gestellt. Eine Jodkalibehandlung brachte schnelle Besserung der subjektiven

Symptome; auch die zwei Geschwülste der Leber verschwanden, während das Organ selbst bedeutend vergrössert blieb. Pat. ist auch jetzt noch (vier Jahre später) vollkommen gesund.

Fall 4. Juli 1890.

Abraham F.. 26 Jahre alt, klagt seit drei Monaten über Spannung in der oberen Bauchgegend und häufig auftretende Schmerzen in der Leberregion. Sein Appetit war letzthin launenhaft, der Stuhl zur Verstopfung geneigt und der Schlaf unruhig. Er fühlte sich etwas schwach und hatte auch etwa 10—15 Pfund abgenommen. Einen Schanker hatte er nie gehabt, dagegen vor fünf Jahren einen Tripper. Er trinke und rauche nicht.

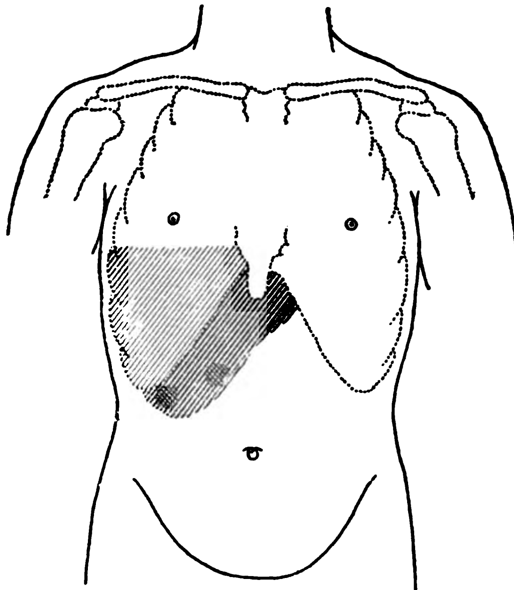


Fig. 4. Abraham F.

Die physikalische Untersuchung ergab, dass es sich um eine Geschwulst der Leber handelte. Dieses Organ war auch nach unten erheblich vergrössert, es reichte in der rechten Mammillarlinie drei Finger breit unter den Rippenrand hinunter, fühlte sich hart und uneben an und zeigte ausserdem zwei beinahe hühnereigrosse, ziemlich derbe Knollen, welche über dem Rande des rechten Lappens sassen (Fig. 4). Ausser diesem Befund an der Leber konnte nichts Abnormes an den anderen Organen entdeckt werden. Die Milz war nicht vergrössert. Der Urin war frei von Eiweiss und Zucker.

Der physikalische Befund an der Leber schien auf eine maligne Neubildung in diesem Organ hinzuweisen. Das jugendliche Alter des Pat., sowie die, im Verhältnis zu einer derartigen Affektion geringen Symptome sprachen jedoch gegen die Annahme eines Leberkrebses. Obwohl Pat. angeblich nie Syphilis durchgemacht hatte, konnten wir die Möglichkeit einer luetischen Erkrankung der Leber nicht von der Hand weisen. Pat. erhielt daher 2,0 Jodkali täglich, mit der Weisung, lange Zeit dieses Medikament fortzugebrauchen. Anfangs September 1899 hatte ich Gelegenheit, Pat. wieder zu untersuchen; von den Tumoren war keine Spur zu entdecken, die Leber ragte nur ein wenig über den rechten Rippenrand hervor. Pat. gab an, dass er seit Beginn der Behandlung 20 Pfund an Gewicht zugenommen und dass er keinerlei Beschwerden habe.

In die zweite Gruppe, syphilitische Lebercirrhose, gehören folgende Fälle:

Fall 5. Oktober 1900.

Henry H., 46 Jahre alt, dem Alkoholgebrauch nicht besonders hold, hatte vor 10 Jahren einen Schanker gehabt. Während der letzten drei Monate litt Pat. fast täglich an Schmerzen in der Magengegend, an Appetitlosigkeit und Verstopfung, ausserdem häufig an einer gewissen Steifigkeit in seinen Gelenken. Pat. nahm während dieser Zeit etwa 12 Pfund an Gewicht ab.

Bei der Untersuchung fand sich die Leber (besonders der linke Lappen) in ihrem Umfang vergrössert und härter als normal; deutliche Höcker konnten jedoch nicht gefühlt werden. Sonst konnte nichts Abnormes festgestellt werden. Es fand sich eine unbedeutende Milzschwellung, der Urin war frei von Zucker und Eiweiss. —

Da ein Alcoholmissbrauch nicht vorlag, so musste die cirrhotische Lebervergrösserung auf Syphilis mit grösster Wahrscheinlichkeit zurückgeführt werden, um so mehr, als eine derartige Vorgeschichte vorlag. — Pat. wurde mit Jodkali behandelt und wurde sehr schnell besser.

Zwei Patienten, die ich auf meiner Abteilung im Deutschen Dispensary beobachtet habe, gehören gleichfalls in diese Gruppe. Es handelte sich beide Male um Pat. im Mannesalter (33—40 Jahre) mit enorm vergrösserter Leber ohne Höcker; bei beiden war eine in der Anamnese sichere Syphilis vorhanden, ausserdem Gummigeschwülste an den Knochen (ein Mal am Manubrium sterni und Sternum, das andere Mal an den Wirbeln des Brustkorbs). In beiden trat auf eine antisyphilitische Behandlung ein Verschwinden der Knochengeschwülste und ein Geringerwerden des Leberumfangs sowie der Schmerzen ein.

In die dritte Gruppe, syphilitische Lebererkrankung mit a. — acutem und b. — chronischem Icterus, gehören folgende Fälle:

Fall 6. März 1896.

Martin S., 36 Jahre alt, war stets gesund, mit Ausnahme eines Schankers, den er vor 6 Jahren acquiriert hatte; er wurde damals einer streng antiluetischen Behandlung unterzogen. Im März 1896 consultierte mich Pat. zum ersten Male. Er gab an, seit einigen Wochen schlechten Appetit zu haben; er fühle sich voll nach den Mahlzeiten, verspüre einen pappigen Geschmack im Munde und sei zur Verstopfung geneigt. Der Schlaf ist etwas vermindert. Eine Woche darauf hatte Patient eine heftige Schmerzattaque, welche im Epigastrium und in der ganzen Lebergegend verspürt wurde und mit einer Temperatursteigerung, 39,5° C., verbunden war.

Bei der Untersuchung fand sich die Leber angeschwollen und auf Druck besonders empfindlich. Die Haut zeigte eine leicht icterische Farbe. Der Urin enthielt reichlich Gallenfarbstoff, während die Faeces etwas acholisch waren. Durch Opiate gelang es, die Schmerzen zu beschwichtigen. Pat. zeigte Temperatursteigerung die nächsten 3 Tage hindurch; während dieser Zeit wurde sein Körper ganz gelb. Nach Gebrauch von Carls-

bader Wasser fing der Icterus an zu verschwinden, und nach Ablauf von 14 Tagen war die Haut ziemlich frei von Gallenfarbstoff. Die Faeces wurden auf Steine sorgfältig untersucht, aber keine constatiert. Pat. fühlte sich im Ganzen besser und konnte teilweise seinen Geschäften nachgehen. Er litt jedoch, fast jeden Tag, für kurze Zeit an Schmerzen im rechten Hypochondrium.

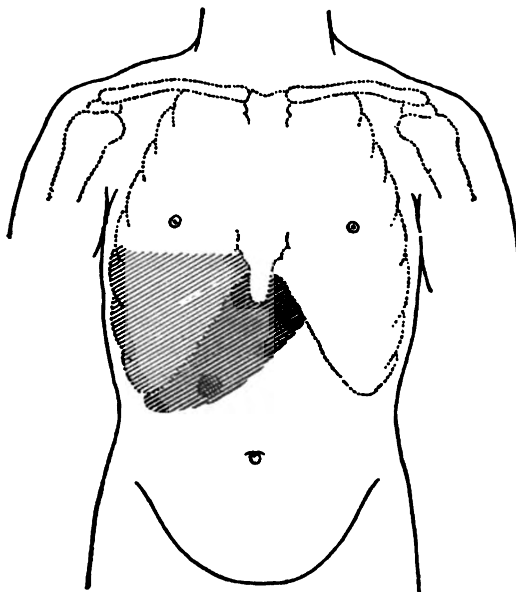


Fig. 5. Martin Š.

Bei einer erneuten Untersuchung fand sich die Leber bedeutend vergrössert; sie überragte den rechten Rippenrand um drei fingerbreit; ausserdem fühlte sich die Leber etwas härter an als normal und zeigte etwas nach rechts von der Linea alba eine knotige Geschwulst von etwa Taubeneigrösse (Fig. 5). Auch die Milz wurde bedeutend vergrössert gefunden; dieselbe konnte unter dem linken Rippenrand deutlich palpiert werden und war gleichfalls etwas härter als normal. Ascites war nicht vorhanden.

In Anbetracht der Vorgeschichte von Syphilis, der schnellen Entwickelung des Knotens in der Leber und der Milzschwellung schien die Diagnose von Lebersyphilis gerechtfertigt. Eine antiluetische Behandlung (Einreibungen mit grauer Salbe und Jodkali innerlich) brachte schnell Besserung. Die Schmerzen sistierten, die Kräfte stellten sich wieder ein, und der in der Leber wahrnehmbare Knoten verschwand; auch die Leberschwellung nahm beträchtlich ab. Pat. blieb seitdem vollkommen gesund. —

Fall 7, d. 15. Nov. 1899.

Jacob, A., 39 Jahre alt, hatte als junger Mann Syphilis gehabt. Seit drei Monaten klagte Pat. häufig über Anfälle von Schmerzen in seiner rechten Bauchhälfte, die mit hochgradiger Verstopfung einhergingen. Vor fünf Tagen erkrankte Pat. mit äusserst heftigen Schmerzen auf der rechten Seite, hochgradiger Anorexie und leichten Schüttelfrösten. Der behandelnde Arzt stellte die Diagnose auf Appendicitis. An diesem Tage wurde ich zur Consultation zugezogen. Bei der Untersuchung fand ich eine leichte icterische Verfärbung der Haut und eine ausgesprochene Anschwellung der Leber (der untere Rand reichte bis 2 Fingerbreit unter den rechten Rippenrand) und eine hochgradige Empfindlichkeit dieses Organs auf Druck. Der Leib war etwas aufgetrieben, aber wirkliche Zeichen von Appendicitis waren nicht vorhanden. Der Puls war 100, die Temperatur 38° C.

Ich stellte damals die Diagnose auf eine Leberstörung mit Icterus, vielleicht durch Gallensteine bedingt. Pat. erhielt Natrium bicarbon. mit Glycerin, wurde auf eine streng flüssige Kost gesetzt und mit Oelklystieren behandelt.

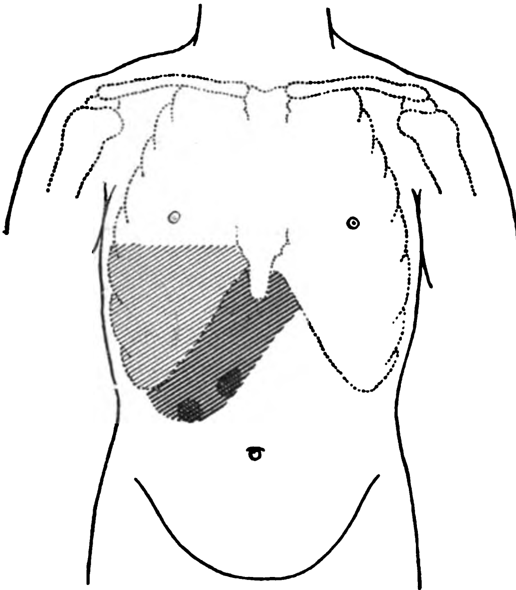


Fig. 6. Jakob A.

Der Zustand besserte sich bald; das Fieber liess nach, die Schmerzen verschwanden, der Appetit stellte sich wieder ein und die gelblich gefärbte Haut nahm ein normales Aussehen an. Die Fäces wurden stetig auf Gallensteine untersucht, aber keine gefunden.

Pat. konsultierte mich dann wieder im Januar 1900; er sei seit seinem letzten Anfall ziemlich wohl gewesen, nur leide er an Verstopfung. Die physikalische Untersuchung des Abdomens zeigte eine Vergrösserung der Leber; harte oder unebene Stellen konnten jedoch an diesem Organ nicht entdeckt werden. Pat. erhielt 0,01 Podophyllin zwei Mal täglich.

Im Mai 1900 zog mich Pat. von neuem zu Rat, und zwar hauptsächlich wegen häufig auftretender Schmerzen im rechten Hypochondrium, auch hatte er 15 Pfund letzthin an Gewicht abgenommen. Eine erneute Untersuchung der Leber zeigte nun, dass dieselbe in der rechten Mammillarlinie bis drei Finger breit unter den Rippenrand verfolgt werden konnte; nach oben im Thorax war die Lebergrenze normal; am unteren Rande der Leberoberfläche befanden sich zwei haselnussgrosse derbe Knoten, ausserdem war die Lebersubstanz im ganzen etwas fester als normal (Fig. 6). In Anbetracht der Vorgeschichte wird jetzt mit ziemlicher Sicherheit die Diagnose auf Lebersyphilis gestellt und der oben geschilderte Icterus auch auf diese Affektion zurückgeführt. Jodkali wird nun verordnet und längere Zeit (drei Monate) hindurch gebraucht. Pat. genas vollkommen; die Knoten an der Leber verschwanden; die Schmerzen blieben weg; eine leichte Vergrösserung der Leber blieb jedoch zurück.

Fall 8. August 1900.

Frau Minna M., 37 Jahre alt, litt als Kind an „Magenkrämpfen", war später jedoch immer gesund. Vor 11 Jahren verheiratete sich Pat.; sie hatte dann zwei Kinder und vor sechs Jahren einen Abort im vierten Monat. Im März 1900 hatte Pat. ihr letztes Kind. Vier Wochen vor der Entbindung hatte sie heftige Schmerzen in der rechten Seite, worauf sich

intensiver Icterus einstellte. Pat. hatte seitdem immer Schmerzen in der Lebergegend und blieb gelb; sie nahm 27 Pfund an Gewicht ab (sie wog zuerst 135, nachher 108 Pfund) und fühlte sich schwach und elend. Im August 1900 kam Pat. mit obigen Klagen zu mir. Deutliche, auf Syphilis hinweisende Symptome gab Pat. nicht an. Sie behauptete, dass sie nie einen Ausschlag gehabt hatte; ihre zwei lebenden Kinder wären vollkommen gesund, auch ihr Mann hätte nie eine Krankheit gehabt. Das einzige, was für die Möglichkeit einer luetischen Affektion sprechen konnte, war zunächst der Abort und dann die Angabe, dass ihre Haare ausfielen.

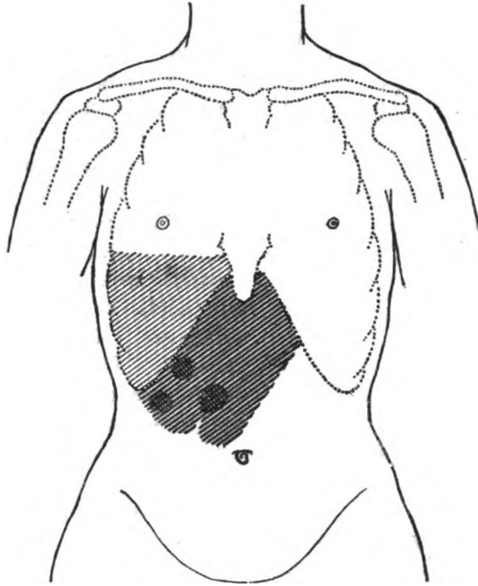


Fig. 7. Frau Minna M.

Die physikalische Untersuchung zeigte nichts Abnormes in den Brustorganen. Die Palpation des Abdomens ergab eine enorm vergrösserte Leber; dieselbe reichte bis zum Nabel herunter, war bedeutend härter als normal und wies auf der Oberfläche mehrere wallnussgrosse Höcker auf; im rechten Lappen kann man in der Mammillarlinie am unteren Rande eine leichte Furche beobachten (Fig. 7). Die Perkussion zeigte, dass die Leberdämpfung im fünften Interkostalraum anfing; somit handelte es sich nicht um eine Ptose des Organs, sondern um eine wirkliche Vergrösserung. Auf Druck war die Leber ziemlich empfindlich. Der Magen reichte bis zum Nabel herunter und war auf Druck nicht besonders empfindlich. Die Haut des ganzen Körpers war stark icterisch. Farbe der Lippen und Wangen war blass. Die Fäces waren von Thonfarbe, der Urin enthielt Gallenfarbstoff in grosser Menge.

Als ich Pat. zum ersten Male sah, konnte ich mich nicht mit Sicherheit entschliessen, ob es sich hier um eine maligne Neubildung oder um eine syphilitische Affektion der Leber handelte. Therapeutisch war jedenfalls der Versuch einer Jodkalibehandlung gerechtfertigt. Pat. erhielt 2 g Jodkali pro Tag und begann sich sehr bald besser zu fühlen. Die Schmerzen verschwanden, und der Icterus begann langsam aber nach einiger Zeit deutlich abzunehmen. Mitte Januar 1901 war Pat. kaum icterisch gefärbt, hatte guten Appetit, fühlte sich kräftiger und hatte bereits etwas an Gewicht zugenommen.

Die Diagnose wurde jetzt mit Sicherheit auf Lebersyphilis gestellt. Am 17. März 1901 hatte Pat. 10 Pfund an Gewicht zugenommen, fühlte

sich in jeder Hinsicht wohl und konnte ihren gewöhnlichen Arbeiten nachgehen. Die Haut zeigte nur noch Spuren icterischer Verfärbung, während der Urin von Gallenfarbstoff vollständig frei war. Die Untersuchung der Leber zeigte eine leichte Abnahme der Lebervergrösserung, sowie eine etwas weichere Beschaffenheit und Verkleinerung der Höcker.

Das Ergebnis der Blutuntersuchung war, wie folgt: Haemoglobin 87 pCt., rote Blutkörperchen 5,120,000, weisse Blutkörperchen 6.500. Eine Zählung von 500 Leukocyten im gefärbten Präparat ergab folgende Verhältnisse:

Polymorphonucleäre Formen	33,4 pCt.
Kleine Lymphocyten	45 pCt.
Grosse Lymphocyten	8,2 pCt.
Eosinophile	9,8 pCt.
Uebergangsformen	2,8 pCt.
Mastzellen	0,8 pCt.

Die bedeutende Vermehrung der Eosinophilen (beinahe 10 pCt.) und Lymphocyten (über 50 pCt.), würde nach den Angaben mehrerer Autoren (Neusser, Cabot) gleichfalls für Syphilis sprechen.

Fall 9. Oktober 1896.

Frau Martha N., 60 Jahre alt, litt seit ungefähr einem Jahre an häufig auftretenden Schmerzen im rechten Hypochondrium und Gelbsucht. Ihr Appetit war mangelhaft, Aufstossen vorhanden, aber kein Erbrechen und der Stuhlgang zur Verstopfung geneigt. Pat. war nie dem Alkoholgenuss ergeben, hatte mehrere Kinder und zwei Aborte, aber sonst nichts, was auf Lues hinweisen konnte. Während des letzten Jahres hatte Pat. 45 Pfund an Gewicht abgenommen und fühlte sich äusserst schwach und elend. Sie war kaum imstande, einige Schritte zu gehen.

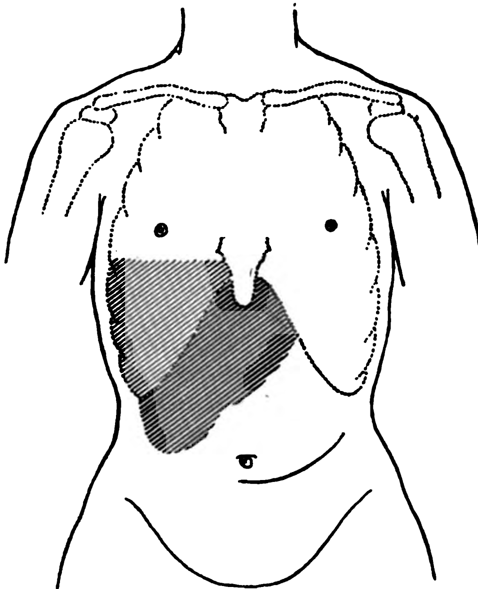


Fig. 8. Frau Martha N.

Bei der Untersuchung wurde folgender Befund erhoben: Pat. ist stark abgemagert, Haut gelbgrün gefärbt, Farbe der Schleimhaut und Wangen blass, Zunge stark belegt. An den Brustorganen lässt sich nichts Abnormes konstatieren. Die Leberdämpfung beginnt in der Mammillarlinie im fünften Intercostalraum und reicht daselbst bis zu einer durch den Nabel gezogenen Transversallinie, in der Linea alba dagegen hört die

Dämpfung drei Finger breit oberhalb des Nabels auf (Fig. 8). Auch die Palpation ergiebt für die Leber die eben angegebenen Grenzen. Dieses Organ fühlt sich eine Spur härter an als normal, weist jedoch keinerlei Höcker auf. Der Magen reicht bis zwei Fingerbreit unter den Nabel. Der Urin ist stark mit Gallenfarbstoff imprägniert, enthält weder Zucker noch Eiweiss. Die Fäces sind acholisch.

Pat. wurde längere Zeit mit Karlsbader Salz, dann mit Glycerin behandelt, doch ohne wesentlichen Erfolg. Wir beschlossen dann, einen Versuch mit Jodkali zu machen. Unter diesem Medikament besserte sich der Zustand der Pat. von Woche zu Woche. Die icterische Farbe der Haut nahm wesentlich ab, der Gallenfarbstoff verschwand im Urin, und Pat. nahm stetig an Gewicht zu und fühlte sich kräftiger. Auch die Leberschwellung ist erheblich geringer geworden, obgleich sie nie ganz verschwand. Diese Besserung konnte ich ein ganzes Jahr hindurch verfolgen dann verschwand Pat. aus meiner Beobachtung.

Fall 10. Den 1. März 1901.

Benjamin Z., 41 Jahr alt, hatte als 17jähriger junger Mann Syphilis und war seitdem gesund, bis vor 1 ½ Jahren, wo er heftige Schmerzen in der Lebergegend bekam und gelb wurde; die Gelbsucht blieb seitdem bestehen, obgleich zeitweise ein Zurücktreten der icterischen Hautfarbe eintrat. An Schmerzen litt Pat. seitdem fast immer. Er hat 50 Pfund an Gewicht verloren. Pat. raucht nur wenig und trinkt nicht.

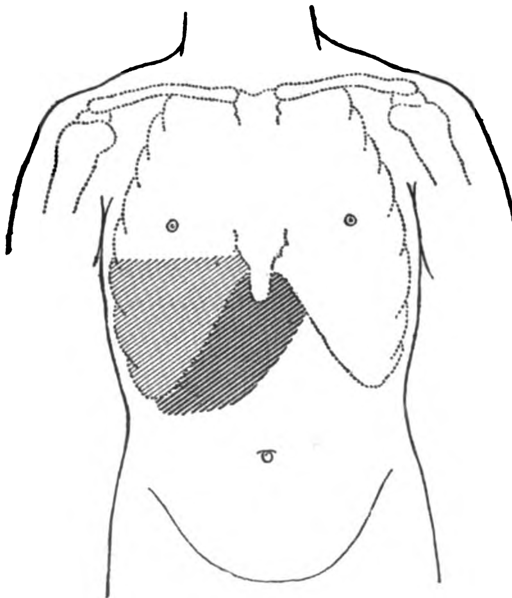


Fig. 9. Benjamin Z.

Status praesens: Haut icterisch mit einer Nüance von braun, Farbe der Lippen und Wangen blass. Zunge nicht belegt. Brustorgane lassen nichts Abnormes erkennen. Bei der Palpation des Abdomens lässt sich eine erhebliche Vergrösserung der Leber konstatieren, dieses Organ fühlt sich etwas härter an als normal, weist jedoch keine deutlichen Höcker auf (Fig. 9). Auf Druck ist die Leber etwas schmerzhaft. Am Magen und Darm lässt sich nichts von Bedeutung feststellen. Der Urin enthält reichlich Gallenfarbstoff, aber weder Eiweiss noch Zucker. Der Stuhl ist acholisch.

Bei der Diagnose wird Verdacht auf Lebersyphilis rege und eine dahingehende Behandlung eingeschlagen. Pat. erhielt drei Gramm Jodkali täglich.

Nach 14 Tagen berichtet Pat., dass er die letzte Woche keine Schmerzen mehr in der Lebergegend verspürt habe. Seine Haut war bedeutend weniger gelb, der Urin enthielt keinen Gallenfarbstoff und die Fäces zeigten ein normales dunkelbraunes Aussehen.

An der Hand der oben geschilderten Fälle dürfte es zweckmässig sein, die Hauptpunkte der Symptomatologie, Diagnose, Prognose und Behandlung der Lebersyphilis kurz zu erörtern.

Symptomatologie.

In der grossen Mehrzahl der Fälle von Leberlues sind Schmerzen im rechten Hypochondrium vorhanden, bald sind dieselben steter Natur, bald treten sie in Form von Attacken auf. Im letzteren Fall nehmen sie gewöhnlich einen sehr heftigen Charakter an, so dass sie gelegentlich Gallensteinkoliken sehr ähneln.

Verschiedene Verdauungsbeschwerden, wie Appetitmangel, häufiges Aufstossen, schlechter Geschmack im Munde, Verstopfung, viel seltener Diarrhoe, sind fast in jedem Falle dieser Affektion zu finden. Ebenso wird ein Gefühl von Spannung in der oberen Hälfte des Abdomens angetroffen. Allgemeines Unwohlsein, unruhiger Schlaf, Verstimmtheit, Mattigkeit etc. sind gleichfalls häufig vorhanden.

Besteht die Leberaffektion längere Zeit, so verlieren die Patienten auch an Gewicht, doch sind die Gewichtsverluste fast nie so hochgradig wie bei malignen Neubildungen dieses Organs. Icterus kann akut auftreten und entweder nach kurzem Bestehen verschwinden, oder aber chronisch werden. Im ersteren Fall handelt es sich entweder um eine Art katarrhalischen Icterus, der den Erkrankungsprozess der Leber begleitet, oder aber um ein Gumma, das vorübergehend den Ductus hepaticus comprimiert. Beim chronischen Icterus besteht entweder eine Verengerung des Ductus hepaticus durch gummöse Geschwülste oder durch Narbengewebe, oder der wuchernde Prozess der Bindegewebsneubildung befällt vorzüglich die Gallengänge der Leber.

Die Hautfarbe ist, ausser bei den Fällen von Icterus, bei den meisten Patienten nicht verändert; erst im weit vorgeschrittenen Stadium der Erkrankung tritt eine fahle oder leicht braune Verfärbung der Haut auf.

Gleichviel in welche der oben erwähnten Gruppen der vorliegende Erkrankungsprozess der Leber hineingehört, findet sich das Organ immer mehr oder weniger geschwollen, und überragt in der rechten Mammillarlinie den Rippenrand. Haben wir es mit Gummigeschwülsten zu thun, so werden dieselben häufig als etwas unebene rundliche, harte Höcker an der Leberoberfläche angetroffen. Liegt ein cirrhotischer Prozess, durch Lues herbeigeführt, vor, so wird einfach eine bedeutende Vergrösserung des Organs vorgefunden. Im vorgerückten Stadium der Lebersyphilis tritt die amyloide Degeneration hinzu; dann fühlt sich die Leber noch härter und auch glatter an als gewöhnlich.

Die Milzschwellung war in meinen Fällen keineswegs constant.

Ascites tritt im späten Stadium der Erkrankung auf. In meinen oben beschriebenen Fällen war die Erkrankung noch nicht so weit gediehen.

Diagnose.

Die Diagnose Leberlues kann am sichersten gestellt werden, da wo es sich um gummöse Geschwülste der Leber bei Anwesenheit anderer Zeichen vorhandener oder kürzlich abgelaufener Lues handelt (Fall 1 und 2). Weniger leicht ist die Diagnose auf Leberlues zu stellen, wenn es sich um Geschwulstbildungen der Leber handelt bei Personen, wo augenblicklich keinerlei Zeichen existierender syphilitischer Prozesse vorliegen, und eine Vorgeschichte von luetischer Infektion vorhanden ist oder gar fehlt. (Fall 3, 4, 6, 7, 8.) Hier kann die Frage, ob Syphilis der Leber vorliegt oder nicht, erst nach einer probeweise eingeschlagenen antiluetischen Behandlung entschieden werden. Wird der Tumor kleiner, oder verschwindet er ganz und lassen die Krankheitssymptome nach, so haben wir es mit Gummigeschwülsten zu thun, andernfalls nicht.

Weniger sicher ist die Diagnose in den Fällen, wo einfach eine vergrösserte, etwas härter sich anfühlende Leber vorliegt, mit oder ohne Icterus, aber ohne Gummigeschwülste (Fall 5, 9, 10). Hier kann die Diagnose bestenfalls, d. h. bei vorhandener syphilitischer Vorgeschichte, gegenwärtigen Knochenauftreibungen, Erfolg einer antiluetischen Behandlung, nur mit Wahrscheinlichkeit, nie aber mit absoluter Gewissheit während des

Lebens gestellt werden. Denn die syphilitische Lebercirrhose ähnelt so sehr der gewöhnlichen hypertrophischen Leberrcirrhose, dass sie klinisch nicht von einander zu unterscheiden sind. Jodkali hat auf letztere gleichfalls in vielen Fällen einen günstigen Einfluss, obgleich der Erfolg ein weniger frappanter ist, als bei Leberlues.

Differentialdiagnose.

Gummigeschwülste der Leber geben leicht zur Verwechslung mit malignen Neubildungen Anlass. Was die zu fühlende Resistenz anbelangt, so glaube ich kaum, dass dieselbe in diesen beiden auseinanderzuhaltenden Krankheitsprozessen einen genügend verschiedenen Charakter bietet, um bei der Feststellung der Krankheit verwertet werden zu können.

Wir müssen daher nach anderen Punkten fahnden. Ist die Krankheit von langer Dauer (1—$1^1/_2$—2 Jahre und mehr), bestehen syphilitische Manifestationen am Körper, und ist kein bedeutender Gewichtsverlust vorhanden, so kann man die in der Leber zu entdeckende Resistenz mit grosser Wahrscheinlichkeit als eine syphilitische Geschwulst deuten.

Andererseits wird ein stetig langsam fortschreitender Krankheitsprozess in der Leber, ohne Perioden von vollständigem Wohlsein dazwischen hindurch, mit bedeutendem Kräfte- und Gewichtsverlust, sowie die Gegenwart einer Neubildung im Verdauungstrakt (Speiseröhre, Magen, Darm) für eine maligne Natur der Geschwulst sprechen.

Eine Vermehrung der eosinophilen Zellen spricht nach Neusser für Syphilis.

Ein Verschwinden der Geschwulst nach einer probeweise eingeleiteten antiluetischen Behandlung spricht fast mit Bestimmtheit für Gummata.

Die diffuse syphilitische Lebervergrösserung kann leicht mit der hypertrophischen Lebercirrhose durch Alkoholmissbrauch verwechselt werden.

Im ersteren Falle ist gewöhnlich eine Vorgeschichte von Syphilis vorhanden, ebenso sind häufig andere luetische Manifestationen am Körper gegenwärtig; Icterus wird öfter angetroffen, und bedeutende Milzschwellung kann schon früh zugegen sein. Eine antiluetische Behandlung wirkt prompt.

Handelt es sich dagegen um eine einfache, durch Alcohol bedingte hypertrophische Lebercirrhose, so ist gewöhnlich ein

aetiologisches Momemt von übermässigem Alcohol- und eventuell Tabakgebrauch vorhanden; häufig sind Erscheinungen einer Gastritis alcoholica zugegen; die Milzschwellung tritt viel später auf, und Icterus scheint seltener zu sein. Jodkali übt zwar zuweilen einen günstigen Einfluss auch auf diese Affection aus; doch ist derselbe lange nicht von dem Belang, wie bei Lues.

Prognose.

Für den ersten Augenblick scheint es, als ob die Prognose der Lebersyphilis, nach den meisten Angaben der Litteratur zu urteilen, ziemlich bedenklich ist. So z. B. giebt Peiser, den ich bereits früher angeführt habe, unter seinen 34 gesammelten Fällen 29 Todesfälle an. Allein, die meisten in der medicinischen Litteratur publicierten Fälle von Lebersyphilis befanden sich im Endstadium der Krankheit (Ascites etc.), und schlug daher jede Behandlung, weil zu spät, fehl.

Ist die Diagnose Lebersyphilis jedoch in einem Stadium der Krankheit gestellt, wo die Patienten noch nicht allzusehr entkräftet sind, und wo keine schweren Nebenerscheinungen (Ascites, Albuminurie etc.) aufgetreten sind, dann ist die Prognose, meiner Erfahrung nach, sehr günstig. Von meinen 10 hier beschriebenen Fällen ist nur einer, — und auch dieser wurde zuerst für 5 bis 6 Monate hindurch bedeutend gebessert, — gestorben, während alle übrigen entweder vollständig genasen oder doch ganz erheblich gebessert wurden.

Behandlung.

Das Wesen der Therapie der Leberlues besteht in den gegen die Syphilis gerichteten Maassnahmen. Jodkali oder Jodnatrium und ähnliche Jodpräparate spielen eine Hauptrolle. Man giebt zuerst 2—3 Gramm Jodkali täglich und steigert langsam bis auf 5—6 Gramm. Höhere Dosen habe ich selten gebraucht.

Wenn auch in manchen Fällen das Jodkali allein zur Hervorbringung der gewünschten Heilung genügen mag, so habe ich doch die besten Erfolge da gesehen, wo im Anschluss an dieses Medikament noch die Quecksilbereinreibungen (Ungt. Hydrarg. ciner. 2,0 täglich) benutzt wurden.

Die antiluetische Behandlung muss lange hindurch (2—3 Monate und eventuell noch länger) fortgesetzt werden.

Ausser der specifischen Therapie sind noch folgende Punkte von Wichtigkeit:

Bei bestehendem Icterus habe ich gewöhnlich von Glycerin (1 Theelöffel — 3 Mal täglich, eine halbe Stunde vor dem Essen) erheblichen Nutzen gesehen. — Sind ausgesprochene anaemische Zustände vorhanden, so wird man ausserdem noch Eisen oder Arsen und Eisen zusammen verabfolgen.

Hochgradiger Ascites wird eventuell eine Punktion nötig machen. Desgleichen müssen andere gegenwärtige Complicationen nach den üblichen Regeln der Kunst behandelt werden.

Diätetische und hygienische Massregeln sind gleichfalls von Belang.

Man sorge dafür, dass die Patienten ein geräumiges, gut gelüftetes Schlafzimmer haben und tagsüber sich viel im Freien aufhalten.

Die Diät anlangend, so soll dieselbe allerdings eine blande sein, aber doch genügende Nahrungsmengen enthalten. Man verbiete alle alkoholischen Getränke, ebenso einen zu reichlichen Gebrauch von starkem Kaffee oder Thee. Milch und Milchsuppen (Grützen), sowie Eier, Weissbrod, leichte Gemüse und gekochte Früchte sollten in reichlichen Mengen gereicht werden, während Fleischspeisen nur in kleinen Quantitäten und nicht zu oft gegeben werden sollten.

— —

Litteraturverzeichnis.

1. Fallopia. Tractus de morbo gallico. Kapitel 10—13.
2. Botalli. Petronius, Mercurialis. De medicina practica. Liber IV p. 470, Frankfurt a. M. 1601. cit. nach Frerichs.
3. Bonet. Sepulchret, lib. IV, Sect. 9.
4. Portal. Maladies du foie, p. 363.
5. Ricord. Clinique iconograph de l'hôpital des Vénériens.
6. Dittrich. Der syphilitische Krankheitsprozess der Leber. Prager Vierteljahresschrift, 1849, Bd. I, p. 1.
7. Gubler, A. Mémoire sur une nouvelle affection du foie liée à la syphilis héréditaire, chez les enfants du premier âge. Gaz. méd, de Paris, 1852, No. 17, p. 262.
8. Virchow, Rud. Ueber die Natur der constitutionell-syphilitischen Affektionen. Arch. f. pathol. Anat., Bd. XV, 1858, p. 217.
9. Frerichs, F. T. Klinik der Leberkrankheiten, 1861.
10. Wilks, S. Syphilitic Affections of Internal Organs. Guy's Hosp. Rep. London 1863, p. 1.

11. Payne, J. F. Three Cases of Syphilitic Growths in the Liver. Transact. of the Pathol. Soc., London 1870, t. XXI, p. 207.
12. Pepper, W. Syphilitic Gumma of Liver and Brain. The Pathol. Soc. Philad., 1871—1873, p. 224.
13. Norris. The Pathol. Soc., Philad., 1876, t. V, p. 56—59.
14. Peiser, Louis. Die Lebersyphilis. Leipzig, 1886.
15. Osler, William. The Principles and Practice of Medicine. 1892.
16. Cole, G. L. Two Cases of Syphilitic Disease of the Liver. Med. News, 1897, vol. LXX, p. 854.
17. de Walsche, E. Hépatalgie syphilitique simulant des crises aigues de gastralgie. Clinique Brux., 1898, t. XII, p. 433—439.
18. Lancereaux, E. Traité des maladies du foie. Paris 1899. p. 390.
19. Marcuse, J. Die Syphilis der Leber. Wiener med. Wochenschr., 1900, No. 47, p. 2219.
20. Leichtenstern, O. Penzoldt und Stintzing, Handbuch der Therapie, 1898, Bd. IV, p. 920.
21. Waring, H. J. Diseases of the Liver, 1897, p. 121.
22. Adami, J. G. On the Stages and Forms of Syphilis with more Especial Reference to the Hepatic Manifestations of the Disease. Canad. Pract., Toronto 1898, t. XXIII, p. 385.
23. Semmola and Gioffredi. Diseases of the Liver. Twentieth Century Practice of Medicine. Vol. IX.
24. Birch-Hirschfeld, F. V. Lehrbuch der allgemeinen patholog. Anatomie. Leipzig, 1886, p. 215.

XIII.

Aus Dr. J. Boas' Poliklinik und Klinik für Magen- und Darmkranke in Berlin.

Untersuchungen über die Grösse der Eiweiss verdauenden Kraft des Mageninhaltes Gesunder wie Magen- und Darmkranker unter kritisch vergleichender Benutzung der Hammerschlag- und Mett'schen Methode.

Von

Dr. RUDOLF SCHORLEMMER,
Assistent der Poliklinik.

Vor 66 Jahren entdeckte Schwann[1]) in der Schleimhaut des Magens ein Ferment, welches die Eiweisskörper der eingeführten Speisen in Pepton verwandelte. Auf Wassmann's Vorschlag erhielt es den Namen „Pepsin". Dieses Ferment wird nach den Untersuchungen R. Heidenhain's[2]) abgesondert als inactives Proenzym im Secret der Hauptzellen, und spielt die Untersuchung seiner Wirkung im Mageninhalte seit Decennien eine grosse Rolle in der medizinischen Litteratur; hin und her geht die Woge, und noch nicht feststehend sind die Grenzen und Grössenverhältnisse, unter denen es im Magen des Menschen wirksam vorkommt. Noch nicht allgemein anerkannt ist die Reihe der durch seine Zerlegung entstehenden Abbaukörper des Eiweisses. Seiner chemischen Natur nach ist das Pepsin nur wenig bekannt. Man rechnet es zu den Enzymen, jenen von Kühne so benannten ungeformten Fermenten, die ein Produkt der chemischen Arbeit innerhalb der Zelle sind, und die, von der Zelle getrennt, selbst in kleinen Mengen unter physiologischen Verhältnissen noch ihre charakteristische Wirkung entfalten. Die grössere Mehrzahl der Forscher rechnet das Pepsin zu den

---

1) Ueber das Wesen des Verdauungsprocesses. Arch. für Anatomie, Phys. u. wissensch. Medicin 1836.

2) Physiologie der Absonderungsvorgänge in Hermann, Handb. d. Physiol. Bd. V, Teil 1, p. 1–420.

Eiweissstoffen, weil alle für rein gehaltene Pepsinpräparate die elementare Zusammensetzung des Eiweisses zeigen und eine Reihe von Eiweissreaktionen geben. Schumow-Simanowski[1]) und Peckkelharing[2]) bezeichnen es als ein in Wasser lösliches, beim Sieden gerinnendes Nucleoproteid, das sich beim Abkühlen des frischen Hundemagensaftes abschied und in äusserster Verdünnung noch wirksam war. Die charakteristische Eigenschaft des Pepsins ist, dass es in saurer, aber nicht neutraler oder alkalischer Lösung Eiweissstoffe auf dem Wege hydrolytischer Spaltung unter Bildung von dabei nach einander auftretenden Spaltungsprodukten in Albumosen und Pepton zerlegt. Siedehitze zerstört es, in Alkohol fällt es aus und verliert langsam seine Wirkung. Temperaturen von + 55° C. in neutraler Lösung[3]) und + 65° C. in saurer Lösung zerstören es, desgleichen wird es unwirksam bei + 70° C. und bei Zusatz von Peptonen und gewissen Salzen. Trockene Hitze selbst von über + 100° C. beeinträchtigt die physiologische Wirkung des Encyms keineswegs. Leim und leimhaltige Gewebe werden von pepsinhaltigem Magensaft gelöst und bilden Leimpepton. Unverändert bleiben Kohlehydrate, Fette, Horngewebe und Cellulose. Für den praktischen Mediziner hat von all diesen Eigenschaften des Pepsins nur die charakteristischte „die Spaltung der Eiweisskörper in saurer Lösung“ ein hervorragendes Interesse, weil auf ihr basierend seit Jahren das Bestreben des forschenden Arztes dahingeht, eine sichere Methode zu finden, die es ermöglicht, einen genauen Aufschluss über die Grösse der eiweissverdauenden Krafft des Pepsin enthaltenden Magensaftes zu geben. Um dies Ziel zu erreichen, muss man auf die physiologischen Verhältnisse der Pepsinverdauung zurückgreifen, und bleiben dabei eine Reihe von Gesichtspunkten zu beachten, von denen der Verlauf der Eiweissverdauung im Magensaft beeinflusst wird. Der physiologische Eiweissverdauungs-Prozess[4]) im Magen ist bekanntlich abhängig:

1. Von der Menge der freien Salzsäure. Am günstigsten für die Verdauung ist nach den Untersuchungen A. Mayer's[5])

---

[1]) Schumow-Simanowski. Arch. f. exp. Path. und Pharm. 33.

[2]) Peckelharing. Zeitschr. f. physiol. Chem. 22.

[3]) Zeitschr. f. Biologie 28.

[4]) Schenk, Guerber. Leitfaden der Physiol. d. Menschen 1897. pag. 109–114.

[5]) Citiert nach Ewald, Klinik der Verdauungskrankheiten 1890 pag. 109.

ein Gehalt von 0,2% freier HCl; dabei ist nur das als freie HCl zu betrachten, was die Günzburg'sche Reaktion giebt, oder auf Dimetthylamidoazobenzol reagiert. Vertretbar ist die Salzsäure in gewissen Grenzen durch Milchsäure, Oxalsäure, Phosphorsäure, Essigsäure, doch sind sie der Reihe nach in steigender Concentration zu verwenden.

2. Von der Menge des Pepsins; die Verdauungsintensität nimmt mit steigendem Pepsingehalt bis zu einer gewissen Grenze zu und zwar angeblich proportional der Quadratwurzel aus den Pepsinconcentrationen.

3. Von dem Quellungsvermögen und der Art des zu verdauenden Eiweisses. Das stark quellungsfähige Fibrin wird rascher verdaut als das wenig quellende, geronnene Hühnereiweiss, natives Eiweiss leichter als coaguliertes, tierisches leichter als pflanzliches.

4. Von der Temperatur. Der Magensaft wirkt am besten bei + 37—40° C, Bei 0° verdaut er nicht mehr, bei + 80° wird Pepsin zerstört.

5. Von der Anwesenheit der Verdauungsprodukte. Diese verzögern und sistieren schliesslich bei allen fermentativen, hydrolytischen Prozessen die Wirkung des Encyms, und muss man bei allen künstlichen Versuchen diesen Punkt berücksichtigen, da die hemmenden Produkte hier nicht, wie bei normaler Magenmotilität fortzuschaffen sind, und auch nicht wie dort stets frische HCl zutritt. Ausserdem vermögen die Verdauungsprodukte auch eventuell die zur Verdauung nötigen Mengen freier HCl chemisch zu binden, sodass es an den zum guten Fortgang des physiologischen Prozesses nötigen Grundbedingungen mangelt.

6. Von der Abwesenheit gewisser Salze, die die Pepsinverdauung hemmen oder plötzlich aufheben können durch Verminderung der Quellung oder durch Fällung des Pepsins, welch letzteres, wie oben bemerkt, auch durch Alkohol in stärkerer Concentration geschehen kann. Einen schädigenden Einfluss üben die harnsauren und vor allem die schwefelsauren Salze aus. Unschädlich ist nach Stadelmann[1]) die Anwesenheit geringer Mengen von NaCl und phosphorsauren Salzen. Dies sind die zu beachtenden physiologischen Grundbedingungen und

[1]) Citiert nach J. Steiner, Grundriss der Phys. des Menschen 1898, pag. 148.

auf sie bezugnehmend sind eine Reihe von Proben zum Nachweis der Grösse der quantitativen Eiweissverdauung des Pepsins im Mageninhalt angegeben worden. Quantitative Proben allein sind es nämlich, die für die Diagnostik der Magenstörungen in diesem Falle in Betracht kommen können, da wir wissen, dass der qualitative Pepsinnachweis besonders bei erhaltener HCl-Secretion fast nie misslingt, und wir also allein durch den Nachweis einer quantitativen Herabsetzung der Pepsinwirkung zu einem verwertbaren diagnostischen Schluss gelangen können: Wir dürfen hierbei aber nicht vergessen, dass es nach Lage der Verhältnisse nur möglich ist, einen Aufschluss über die Grösse der verdauenden Kraft, also der relativen Pepsinmenge zu erhalten. Aeltere quantitative Bestimmungen des Pepsins sind nach dem Verfahren von Leube[1]), Brücke[2]), Bidder und Schmidt[3]), Jaworski[4]), Boas[5]), Grünhagen[6]) und Herzen[7]) vorgenommen worden. Das Prinzip ihrer Untersuchungen war den relativen Pepsingehalt aus dem Grade der zur Aufhebung der Verdauung nötigen Verdünnung, oder aus der Zeit zu bestimmen, die nötig war, um der Grösse nach bekannte Eiweissmengen völlig vom Magensaft verdauen zu lassen. Auf colorimetrischem Wege suchten dasselbe Ziel Grützner[8]) und Bourget[9]) zu erreichen, und verwandten beide gleiche Mengen Carmin gefärbter Fibrinflocken, auf die sie den Magensaft gleich lange Zeit einwirken liessen, und suchten sie dann aus der mehr oder minder gesteigerten Rotfärbung des Verdauungsgemisches die eiweisslösende Kraft des Magensaftes abzuschätzen. Diese Verfahren waren ungenau und boten, wie leicht zu begreifen, nur Schätzungswerte. In ein neues Stadium trat die Untersuchung erst als Schütz[10]) und Oppeler[11]),

---

1) Citiert nach Riegel, Erkrankungen des Magens 1896, pag. 145.

2) Brücke, Sitzungsber. der Wiener Akademie, Bd. 37, 43 1891.

3) Bidder und Schmidt, die Verdauungssäfte und der Stoffwechsel 1852.

4) Jaworski, Verhandlg. d. 7. Congr. f. innere Medicin, Wiesbaden 1888. Münch. medic. Wochenschr. 1887.

5) Boas, Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten 1897.

6) Grünhagen, Archiv der gesamten Physiol. 1872.

7) Herzen, Revue de la Suisse romande 1891.

8) Grützner, Archiv der gesammten Physiol. 1874.

9) Bourget, Manuel de Chimie clinique 1891.

10) Schütz, Zeitschr. f. Physiol. Chemie 1885, Bd. IX.

11) Oppeler, Archiv für Verdauungskrankheiten 1896.

wenn auch jeder auf einem anderen Wege, durch die Bestimmung der Menge der bei der Verdauung gebildeten Peptone, also der entstehenden Abbauprodukte des Eiweisses, zum Ziel zu gelangen strebten. Ersterer bediente sich des Polarisationsapparates, letzterer bestimmte den N-Gehalt nach Kjedahl. Beide Methoden sind besser wie die früheren, aber zeitraubend und für den Praktiker daher weniger empfehlenswert. Näher dem erstrebten Ziele bringt uns die Arbeit Hammerschlag's und wenige Jahre später die Methode nach Mett[1]). Beide beherrschen augenblicklich das klinische Arbeitsfeld, beide haben ihre Freunde und Feinde.

Zweck dieser Arbeit ist gegeneinander beide Proben nochmals zu vergleichen, die gegen die eine oder andere erhobenen Einwände zu prüfen und die Verhältnisse und Versuchsanordnungen so einfach wie möglich, aber absolut den physiologischen Kenntnissen des Verdauungsvorganges entsprechend zu gestalten. Doch nicht nur Altes will ich bringen und etwaige Fehler richtig stellen, sondern auch einen neuen Punkt mit in das Bereich der Untersuchung ziehen, der bis dato noch nicht bei Prüfung der verdauenden Kraft des Mageninhalts genügend berücksichtigt wurde, ich meine die Bewegung und ihren Einfluss auf die Verdauungsvorgänge im Mageninhalt. Ich halte diese Aufgabe für die Praxis der Probe nicht so wichtig, aber doch für physiologisch interessant, da sich ja der menschliche Magen auch wärend der Verdauung in ständiger Bewegung befindet.

Bevor ich nun auf meine Versuchsanordnung eingehe, muss ich notgedrungen zunächst auf die verwandten Methoden eingehen und ihre bisherigen Ergebnisse rekapitulieren.

Hammerschlag[2]) gab im Jahre 1894 sein Verfahren folgendermaassen an:

Von einer etwa 1proc. Eiweisslösung, die ca. 4 pro mille freie Salzsäure enthält, misst man je 10 ccm ab und setzt zu der einen, als Kontrollprobe dienenden, 5 ccm Wasser, zu der zweiten 5 ccm Magensaft. Beide Proben stehen bei Körpertemperatur eine Stunde im Brütofen, nachdem zuvor von jeder Probe ein Essbachrohr bis zur Marke U gefüllt wird. Nach

[1]) Mett. Zur Innervation der Bauchspeicheldrüse. Inaug.-Dissertat. St. Petersburg; ausserdem citiert in Pawlow, die Arbeit der Verdauungsdrüsen 1898, pag. 31, 32.

[2]) Hammerschlag, Ueber eine neue Methode zur quantitativen Pepsinbestimmung. Intern. klin. Rundschau 1894. No. 39.

Ablauf dieser Zeit wird mit Essbach'schem Reagenz bis zur Marke R aufgefüllt und jedes Röhrchen verkorkt nach mehrmaligem Umschütteln 24 Stunden in Zimmertemperatur stehen gelassen und dann die Bodensatzhöhe beider Röhrchen abgelesen. Die mit Wasser versetzte Kontrollprobe zeigt den ursprünglichen Eiweissgehalt der Mischung an, die Differenz des Niederschlages in diesem und dem zweiten Rohre ist gleich der Menge des verdauten Eiweisses, das leicht in Prozenten zu berechnen ist. Bei Gesunden sollen nach Hammerschlag's Angabe in der Regel 80—95 pCt. des Eiweisses verdaut werden. Bei Bereitung der Hammerschlaglösung verfährt man am besten so, dass man 3 g des käuflichen Albumen. ovi. sicc. sorgfältig mit etwas lauwarmem Wasser in der Reibschale verreibt, dann das Wasser bis zu 150—180 g auffüllt, das ganze filtriert und dann so viel officinelle Salzsäure zusetzt, dass die Mischung bei der Titration mit $^1/_{10}$ Normalnatronlauge unter Zusatz von Dimethylamidoazobenzol als Indicator 3—4 pro mille freie HCl enthält. Ich erlaube mir hier nochmals darauf hinzuweisen, dass ein Gehalt von 3—4 pro mille freier HCl verlangt wird, denn leider findet man, dass in vielen Lehrbüchern und Arbeiten stets nur von 3—4 pro mille HCl die Rede ist. Es macht bekanntlich dies einen gewaltigen Unterschied, ob freie Säure vorhanden ist oder nicht; zumal wir oben gesehen, dass eine der hauptsächlichsten physiologischen Grundbedingungen für die Wirkung des Pepsins die Anwesenheit der freien HCl war.

Hammerschlag[1]) selbst hat seine Methode häufig verwandt und in seiner Arbeit „Untersuchungen über das Magencarcinom" eingehender inbezug auf ihre klinische Brauchbarkeit beleuchtet. Er hält sie für durchaus brauchbar, wenn er auch selbst zugesteht, dass die Werte nur approximativ stimmen können. Doch nicht allein er benutzte sie, sondern auch viele andere nach ihm und zeitigte seine Veröffentlichung recht gute Früchte. Eine Reihe interessanter Arbeiten wurden mit ihr geschaffen. Es studierten an der Hand dieser bis dahin brauchbarsten Methode Schüle[2]), Gintl[3]), Koevesi[4]), Troller[5])

[1]) Hammerschlag, Arch. f. Verdauungskrank., 1896. Bd. II.

[2]) Schüle, Ueber die Pepsinabsonderung im normalen Magen. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. 33, p. 538.

[3]) Gintl, Ueber das Verhalten des Pepsins bei Erkrankungen des Magens. Arch. f. Verdauungskrankh., Bd. IV, H. 3.

[4]) Koevesi, Untersuchungen aus dem Gebiete der Magenpathologie. Arch. f. Verdauungskrankh., Bd. V, H. 2.

[5]) Troller, Zur Pepsinfrage bei Achylia gastrica. Arch. f. Verdauungskrankh, Bd. V, H. 2.

Bachmann[1]), Roth[2]), Schiff[3]) u. a. eingehend die normalen und pathologischen Verhältnisse der Eiweissverdauung im menschlichen Magensaft und trugen so manches zur Klärung der Verhältnisse bei. Leider stimmen aber die gefundenen Resultate nicht völlig überein und liegt hier die Schuld, leider muss ich sagen, neben den Fehlern der Methode wohl mit an den untersuchenden Persönlichkeiten und ihrer Versuchsanordnung. Wie wir sehen werden, weichen ihre Versuchsbedingungen in Zeit, Concentration und Zusammensetzung der benutzten Lösungen verschiedentlich von einander ab. Dies ist ein Fehler, der, will man durch vergleichende Studien zum Ziele kommen, in primis vermieden werden muss. Doch ehe ich näher auf diese älteren Arbeiten und die in ihnen geübte Kritik der Hammerschlag-schen Methode eingehe, sei es mir gestattet, des im Jahre 1889 angegebenen Mett'schen Verfahrens noch kurz Erwähnung zu thun. Diese Methode wurde ausgearbeitet und verschiedentlich von Ssamojloff und Borissow[4]) u.[5]) in dem physiologischen Institute des Professor Pawlow in Petersburg nachgeprüft, dessen überaus interessante, an wissenschaftlichen Problemen und geistreichen Anregungen reiches Werk, die „Arbeit der Verdauungsdrüsen", mit zu den besten Werken des letzten Decenniums gehört.

Mett und alle mit dieser Probe Arbeitenden benutzten 1—2 mm Lichtung habende Kapillarröhren, die voll Hühnereiweiss gesogen im Wasserbade bei +95° C. 15—20 Minuten erhitzt wurden. Die Weite der Röhren soll in weiten Grenzen ohne Belang sein, eine Angabe, die ich nur für Röhren von 2 bis zu 4 mm Durchmesser bestätigen kann. Nach Erkaltung der Röhren schneidet man 3—5 cm lange Stücke ab und legt sie in Glasschälchen mit Mageninhaltfiltrat. Die Verdauung geht vor sich in einem auf +37—38° C. erhitzten Thermostaten, in dem

---

[1]) Bachmann, Experimentelle Studien über die diätetische Behandlung d. Superacidit. Arch. f. Verdauungskrankh., Bd. V, H. 2.

[2]) Roth, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 39, H. 1 u. 2, 1900. Zur Frage der Pepsinabsonderung bei Erkrankung des Magens.

[3]) Schiff, Beitrag z. Phys. u. Pathol. d. Pepsinsekretion. Arch. f. Verdauungskrankh., Bd. VI, p. 107.

[4]) Ssamojloff, Borrisow siehe Pawlow, Die Arbeit d. Verdauungsdrüsen, 1898, p. 32, 33.

[5]) Ssamojloff, Determination du pouvoir fermentatif des liquides contenant de la pepsine par le procédé de Mette. Arch. des Sciences biolog de St. Petersburg.

die Schälchen 10 Stunden verbleiben. Nach Ablauf dieser Zeit liest man mit Hilfe eines schwach vergrössernden Mikroskops an einem an die Röhrchen angelegten Millimeterlineal die Länge der an beiden Seiten abverdauten Eiweisssäulen ab und drückt in Millimetern und deren Bruchteilen durch die Länge der verdauten Eiweisssäule, welche gleich ist der Differenz der ursprünglichen Säule und der nach 10 Stunden an beiden Seiten abverdauten Säulchen, die Grösse der peptonisierenden Kraft aus. Innerhalb der ersten 10 Stunden soll, nach den Angaben der russischen Forscher die Eiweissverdauung proportional der Verdauungszeit verlaufen. Ausserdem sollen nach den von Borissow in Professor Tarchanof's Laboratorien vorgenommenen Untersuchungen sich in zu vergleichenden Flüssigkeiten die Pepsinmengen verhalten wie die Quadrate der Verdauungsgeschwindigkeiten, d. h. wie die Quadrate der Millimeter Eiweisssäule, die in gleicher Zeit von den Säften gelöst wurden: werden z. B. 2 und 3 mm Eiweiss in zwei Flüssigkeiten verdaut, so betragen die relativen Pepsinmengen in denselben angeblich 4 und 9, nicht aber 2 und 3. Dasselbe Resultat, das Borissow[1]) auf Grund seiner Untersuchungen erhalten hatte, war vorher schon von Schütz[2]) durch polarimetrische Bestimmung der Peptonmengen, die sich im Verlauf der Eiweissverdauung bilden, gefunden worden. Die Uebereinstimmung dieser auf zwei verschiedenen Wegen, von verschiedenen Forschern gefundenen Ergebnisse ist entschieden eine gute Gewähr für die Exaktheit der Methode.

Die gleichen Erfahrungen hat im übrigen auch Linossier[3]) gemacht, der auf einige zu beobachtende Punkte, wie Auswahl des benutzten Eiweisses, Verschluss der Röhrchen aufmerksam macht und das Verfahren nach Mett nur empfehlen kann; leider prüfte er die Methode nur auf ihre Leistungsfähigkeit und sah von einer Prüfung inbezug auf die Erkrankungen des Magens gänzlich ab. In der deutschen Litteratur haben wir nur die Arbeit von Roth[4]) aus dem Augusta-Hospital (Ab-

[1]) Borrisow, Das Zymogen des Pepsins. Inaug.-Dissert. St. Petersburg, 1891.

[2]) Schütz, Eine Methode zur Bestimmung der relat. Pepsinmenge, Zeitschr. f. phys. Chem., 1885, Bd. 1.

[3]) Linossier, Recherche et dorsage de la pepsine dans le contenu gastrique des dyspeptiques. Journal de Physiologie et de Pathologie générale Bd. I, 2, 1899.

[4]) Roth, Zur Frage der Pepsinabsonderung. Zeitschr. f klin. Medic., Bd. 39, Heft 1 u. 2, 1900.

teilung des Herrn Geh. R. Prof. Dr. Ewald), die in sachlicher Weise die Verhältnisse der Magenverdauung bei Magen- und Darmkranken nach dem Mett'schen Verfahren prüft und zu dem Schlusse kommt, dass sie zur quantitativen Pepsinbestimmung in der Praxis recht geeignet sei und mit leichter Ausführbarkeit hinreichende Genauigkeit der Resultate ergebe. Dieser von Roth geäusserten Ansicht tritt Schiff[1]) in seinen „Beiträgen zur Physiologie und Pathologie der Pepsinsekretion" ziemlich scharf entgegen und glaubt er auf Grund von einzelnen aus Roth's Arbeit herausgegriffenen Thatsachen ohne eigene Versuche berechtigt zu sein, von der Mett'schen Methode abraten zu müssen. Schiff selbst hält dies Hammerschlag'sche Verfahren für hinreichend genau und glaubt ihm nach wie vor den Vorzug geben zu können.

Es stehen also hier zwei Ansichten krass gegenüber und wir werden nur dann selbst entscheiden können, welcher der bestrittenen Methoden der Vorrang gebührt, wenn wir wissen, welche Fehler in ihnen enthalten sein sollen. Wir müssen diese also aus der Reihe von Arbeiten gewissermassen herausschälen, sie auf ihren Thatbestand prüfen und aus den gefundenen Ergebnissen das Facit ziehend uns für Mett oder Hammerschlag entscheiden.

Zunächst also zur Pepsinbestimmung nach Hammerschlag. Der Autor selbst sagt von seiner Probe, es gelingt mit ihr auf einfache Weise das Peptonisationsvermögen abzuschätzen, er legt ihr also nur eine approximative Richtigkeit bei und giebt selbst zu, dass sie die feineren Differenzen oft nicht anzeigt, wenn er sagt, falls nach Ausfall der beiden Proben nichts verdaut ist, so beweist das keineswegs einen vollständigen Mangel an Pepsin, da auch dann die Proben mit den Fibrin- und Eiweissscheibchen positiv ausfallen können.

Oppler[2]) beschäftigte sich auch mit der Pepsinbestimmung nach Hammerschlag und glaubt er ihr eine grosse Anzahl von Fehlerquellen vorhalten zu dürfen, die die Genauigkeit der Resultate sehr zu trüben geeignet sind.

1. Die Fehler der Essbach'schen Methode an und für sich, die bekanntlich recht grosse sind.

---

1) Schiff, Arch. f. Verdauungskrankh., 1900, Bd. VI, p. 107.

2) Oppler, Beitrag zur Kenntnis vom Verhalten des Pepsins bei Erkrankungen des Magens. Arch. f. Verdauungskrankh., 1896, Bd. II, p. 40.

2. Der Eiweissgehalt des Magensaftes, der nicht gering und nach dem Probefrühstück nie von konstanter Grösse ist, bleibt ausser Betracht.

3. Es sind nicht beliebige 5 ccm des Magensaftes zu verwenden, da das abgesonderte Pepsin in dem Chymus ungleich verteilt sein kann.

4. Die Digestionsdauer von 1 Stunde ist zu gering, die Fehler der Abmessung sind sehr gross, und geringe Pepsinmengen können in dieser kurzen Zeit nicht zur Wirkung gelangen; besser ist, das Gemisch drei Stunden verdauen zu lassen. Die Probe hat nur einen Orientierungswert:

Gintl[1]) kommt in seiner Arbeit „über das Verhalten des Pepsins bei Erkrankungen des Magens“ zu folgenden Schlüssen:

1. Die Methode nach Hammerschlag giebt relative Zahlen, mit denen man sich begnügen kann.

2. Untersuchungen von Eiweisslösungen nach Essbach und Kjeldahl geben keineswegs sehr grosse Differenzen

3. Die Nichtberücksichtigung des Eiweissgehaltes des Magensaftes ist bei Benutzung des Essbach'schen Reagenz kein übermässig grosser Fehler.

4. Die sich oft nicht absetzende Trübung des mit Essbach Reagenz behandelten Verdauungsgemisches rührt her von hydrierten Eiweissstoffen; die Trübung nimmt an Intensität zu mit der Grösse der verdauenden Kraft des Mageninhaltes.

5. Magensaft allein, mit Essbach Reagenz versetzt, zeigt einen diffusen Niederschlag oder besser Trübung, die sich auch nach langem Stehen nicht absetzt.

6. Einstündiges Verweilen des Hammerschlag'schen Verdauungsgemisches im Brutofen ist für die Digestion am geeignetsten, da dann die besten Unterschiede in den zu vergleichenden Proben auftreten.

7. Ein gesteigertes Verdauungsvermögen ist nicht allein auf das Plus an Pepsin, sondern auch auf den über die Norm vermehrten Salzsäuregehalt zurückzuführen.

8. Da in der Hammerschlaglösung der HCl-Gehalt gegen den CHl-Gehalt des Magensaftes in den Vordergrund tritt, so ist es möglich, die Wirkung des Pepsins allein unter normalen Säureverhältnissen zu prüfen und glaubt Gintl in diesem Ver-

[1]) Gintl, Archiv f. Verdauungskrankh., Bd. IV. Heft 3.

halten einen Vorzug der Methode erblicken zu dürfen. Die Probe ist nach seinen Erfahrungen für den Praktiker zum täglichen Gebrauch, soweit er nur relative annähernd vergleichbare Werte verlangt, durchaus geeignet.

Troller[1]) spricht der Mett'schen Methode die Berechtigung ab, da sie angeblich ungenau verdaut; eigene Beläge dazu führt er nicht an. Die von Oppler an Hammerschlag gerügten Fehler werden teilweise als bestehend anerkannt, beeinflussen aber nach seiner Erfahrung die klinische Brauchbarkeit nicht wesentlich. Er selbst empfiehlt an Stelle des Hühnereiweisses Protogen zu nehmen wegen der besseren und gleichmässigeren Lösbarkeit.

Ungleichmässiges Absetzen des Niederschlages ist durch sofortiges Abkühlen der Röhren zu beseitigen.

Nur 3 ccm Mageninhalt sind zu der Probe zu verwenden.

Kövesi[2]) bedient sich bei seinen „Untersuchungen aus dem Gebiete der Magenpathologie" auch der Hammerschlag'schen Methode; er hält sie für ausreichend und will nur die benutzten Essbach-Röhren in Bezug auf Teilung und Grösse genau geprüft haben, um auf etwaigen Ungenauigkeiten basierende Fehler sicher ausschliessen zu können.

Bachmann[3]) weist ebenfalls in seinen „Experimentellen Studien über die diätetische Behandlung der Superacidität" auf die Notwendigkeit der Controle der Essbachröhrchen hin und liest nach 23 Std. statt wie sonst nach 24 Std. ab; benutzt wurden 3 ccm Magensaft

Roth[4]) erhebt in seinem Beitrag „zur Frage der Pepsinabsonderung bei Erkrankungen des Magens" die gewichtigsten Angriffe gegen das Hammerschlag'sche Verfahren.

Bestätigt werden die Einwürfe Oppeler's; die Bestimmung ist an sich ungenau, die Verdauungszeit ist zu kurz. Der Eiweissgehalt des Mageninhalts wird nicht berücksichtigt.

Die von Gintl beobachtete Trübung und nicht völlige Senkung der suspendierten Eiweissteile wird bestätigt.

Die gefundenen Werte sind nicht vergleichbar, da die Grösse der freien HCl in dem Verdauungsgemisch je nach der

---

[1]) Troller, Arch. f. Verdauungskrankh., Bd. V, Heft 2.

[2]) Kövesi, Arch. f. Verdauungkr., Bd. V, Heft 2.

[3]) Bachmann, ibid., Bd. V, Heft 3.

[4]) Roth, Zeitschr. f. klin. Medic., Bd. 39, Heft 1.

chemischen Bindung schwankt, also die physiologischen Grundbedingungen oft wechseln und auch die zulässigen Grenzen nach oben oder unten überschreiten.

Essbach'sches Reagenz hemmt nur in Magensäften mit sehr geringem Pepsingehalt bei Zimmertemperatur den Fortgang der Verdauung.

Schiff[1]) schliesst die bis jetzt veröffentlichte Reihe der Mageninhaltsuntersuchungen nach Hammerschlag und hält diese Methode für vergleichende Untersuchungen für durchaus ausreichend.

Er verlangt auch genaue Controle der Essbach-Röhrchen in Bezug auf ihre Gleichheit unter einander;

hält Oppler's Einwände von der Kürze der Verdauungszeit und dem wechselnden Eiweissgehalt des Mageninhaltes für belanglos;

bestreitet den Fortgang der Verdauung nach Zusatz des Essbach'schen Reagens;

glaubt, dass der verschiedene Gehalt an freier HCl kleine Differenzen zeitigt, dass diese für die Pepsinwirkung vollkommen belanglos sind;

hält die Troller'sche Protogenlösung nicht für brauchbar

Das sind die Ansichten und Erfahrungen über Hammerschlag und seine Methode.

Das Verfahren nach Mett ist, wie oben erwähnt, hauptsächlich bei physiologischen Arbeiten verwandt worden und wird von Pawlow[2]) und seinen Schülern Kondrewetzky, Ketscher sehr gelobt. Desgleichen hält Linossier[3]) auch die Methode für leistungsfähig.

Troller[4]) steht auf einem entgegengesetzten Standpunkt und spricht ihr jede Bedeutung wegen unregelmässiger Abverdauung ab.

Winogradow[5]) benutzt sie bei seinen vergleichenden Untersuchungen über Chymosin und Pepsin ausschliesslich.

---

[1]) Schiff, Arch. f. Verdauungskr., Bd. VI, pag. 107 u. folg.

[2]) Pawlow, Arbeit der Verdauungsdrüsen, 1898, pag. 32 u. folg.

[3]) Linossier, Journal de Phys. et de Path. générale, Bd. 1, 1899.

[4]) Troller, Arch. f. Verdauungskrankh., Bd. V, 2.

[5]) Winogradow, über die Bedingungen der Bildung und Ausscheidung von Chymosin. Arch. f. ges. Physiol., Bd. 87, pag. 170 u. folg.

Huppert[1]) greift, ohne eigene Versuche zu machen (ebenso wie Schiff), die von Ssamojloff nach Mett aufgestellten Berechnungen von der Quadratwurzel an und bestreitet, dass das Verfahren von Mett zur genauen Bestimmung der relativen Pepsinmengen geeignet sei.

Ssamojloff[2]) negiert die von Huppert aufgestellte Behauptung und stützt sich auf die Versuche von A. Walther[3]), die die Brauchbarkeit der Mett'schen Methode hinlänglich beweisen.

Roth[4]) tritt wiederum warm für sie ein und lobt neben leichter Ausführbarkeit eine hinreichende Genanigkeit des Verfahrens.

Schiff[5]) ist anderer Ansicht und greift auf Grund der Roth'schen Tabellen die Mett'sche Methode an; er macht keine eigenen Versuche und glaubt doch der Methode den schwankenden Ausfall unter gleichen Versuchsbedingungen als Fehler vorhalten zu dürfen.

Nach diesen Darlegungen ist es uns möglich, die Sachlage zu überblicken und sehen wir deutlich den heutigen schwankenden Stand der quantitativen Pepsinbestimmung. Die Ansichten über die Brauchbarkeit der Methoden gehen weit auseinander und zu einer Klärung wird es nur dann kommen, wenn die angeblichen Fehler nach Möglichkeit eliminiert werden, und die praktische Erfahrung zeigt, welche der Methoden am besten den physiologischen Grundbedingungen entsprechend, bei leichter Ausführbarkeit die exaktesten Resultate liefert.

Zu diesem Zwecke habe ich im Verlauf des letzten und im Anfang dieses Jahres eine Reihe von Versuchen und Untersuchungen angestellt, bei deren Ausführungen ich also verfuhr:

Es wurde nur gründlich durchgeschüttelter, gut filtrierter Mageninhalt benutzt, der eine Stunde nach einem Ewald-Boas-schen Probefrühstück ausgehebert wurde. Die Bestimmung der Gesamtacidität und der freien Salzsäure erfolgte durch Titrierung

---

1) Huppert und Schütz, über einige quantitative Verhältnisse bei der Pepsinverdauung. Arch. d. ges. Physiol. 1900, Bd. 80, pag. 470 u. folg.

2) Ssamjloff, einige Bemerkungen zur Methode von Mett, Arch. d. ges. Phys. 1901.

3) A. Walther, die secretor. Arbeit des Pancreas. Dissert, St. Petersburg 1897, pag. 51.

4) Roth, l. c.

5) Schiff, loc. cit.

mit ein Zehntel Normallauge. Als Indicator wurde Phenolphtalein und Dimethylamidoazobenzol benutzt.

Die verdauende Kraft wurde teils nach Hammerschlag, teils nach Mett, in einer grossen Anzahl von Fällen nach beiden Methoden bestimmt. Die Labzymogenprobe wurde nach den Angaben von Boas[1]) ausgeführt.

Etwaige Untersuchungen auf Stärkeverdauung wurden mit verdünnter Lugol'scher Lösung vorgenommen.

Die Hammerschlaglösung stellte ich mir in der gewünschten Konzentration durch Aufschwemmen von officinellen Albumen. ovi. sic. her, filtrierte dann und setzte dem Filtrat so viel offic. HCl zu, bis sich bei der Titration mit ein Zehntel Normallauge unter Zusatz von Dimethylamidoazobenzol als Indikator ein Gehalt von 0,3942pCt freie HCl ergab. Bei der Ansetzung einer neuen Stammlösung wurde stets wieder so verfahren und während der Benutzung mehrfach durch Titration der gleiche, unveränderte Gehalt an freier HCl festgestellt. Es wurden nur besonders angefertigte, genau gegeneinander geprüfte Essbachröhren verwandt und zwar oft mehrere Proben zu gleicher Zeit mit demselben Mageninhalt angesetzt, um durch Vergleich desto leichter etwaige Fehler festzustellen. Zur Herstellung der Mett'schen Röhrchen wurde in ca. 20—25 cm lange Kapillarrohre von 2—3 mm Weite, die engeren Röhrchen geben ungleiche Resultate, Hühnereiweiss aufgesogen; die Kapillaren wurden an beiden Enden mit Watte zugesteckt und nachher 15—20 Minuten im Wasserbade bei 95° C. erhitzt, dann gründlich abgekühlt und nach zwei Tagen in Benutzung genommen; bei der Aufbewahrung müssen die Röhrchen geschlossen bleiben, um eine Veränderung durch Luft zu verhüten. Es geschieht dies durch Wattepfropf oder Aufheben geschnittener Stücke in Chloroformwasser. Zur Verwendung gelangten Stücke genau 3 cm lang, die für 24 Stunden in Magensaft gebracht im Thermostaten bei 37,5° C. verblieben.

Vom Magensaft wurden nach der Filtration, falls nicht anders bemerkt, sowohl bei Mett wie Hammerschlag 5 ccm benutzt und diese bei Mett in Glasschalen mit eingeschliffenem Deckel gethan, um jedes Verdunsten und etwa mögliche Verunreinigung soweit wie möglich zu verhüten.

Teilweise wurden die Schälchen auch noch durch einen Papierrand verklebt. Die Zeit der Einwirkung des Magensaftes

---

[1]) Boas, Diagnost. u. Therap. der Magenkrankheiten, 1897, p. 200.

betrug bei Hammerschlag's Verfahren 1 oder 3 Std., bei Mett hingegen aus praktischen Gründen 24 Std., welche Zeit in einzelnen Fällen auf 48 und 72 Std. verlängert wurde.

Der Salzsäuregehalt des Magensaftfiltrates wurde bei nach Mett angestellten Versuchen in einer Reihe von Fällen erhöht oder erniedrigt und zwar so, dass ein Gehalt von freier HCl 0,1095 % gleich 30 da war; es geschah dies durch Titration mit 1/10 Normal HCl oder KOH. Bei Proben nach Hammerschlag wurde in einer Anzahl nach Zusatz des Mageninhaltfiltrates der Gehalt des Verdauungsgemisches an freier HCl bestimmt; um dadurch wohl möglich einen Ueberblick über die Bindungsverhältnisse der freien HCl in dem Verdauungsgemische zu erhalten.

In wieder anderen Versuchsreihen wechselte ich mit der Grösse der Volumina des benutzten Mageninhaltfiltrates und nahm verschiedene Verdünnungen mit destilliertem Wasser vor.

Die Haltbarkeit des Pepsinfermentes wurde auch geprüft und sein Verhalten in Beziehung zur freien HCl beleuchtet.

Der Eiweissgehalt des Magensaftfiltrates selbst wurde mit Essbach'schem Reagenz bestimmt, und zwar mit diesem, weil ein dabei auftretender Niederschlag dann direct mit dem quantitativen Ausfall der späteren Verdauungsprobe in Rechnung gestellt werden konnte.

Schliesslich wurde die Hammerschlag-Lösung plus Magensaft sofort mit Essbach-Reagenz behandelt, ohne im Brutofen gewesen zu sein.

Um bei der Messung der Mett'schen Eiweissröhren mit grösster Exactheit zu Werke zu gehen und sichere, stets unter denselben Verhältnissen angestellte Messresultate zu erhalten, benutzte ich folgenden nach meinen Angaben in der Fabrik des Herrn Dr. Rohrbeck, Berlin, Karlstrasse, verfertigten Apparat, dessen Zeichnung zum besseren Verständnis hier folgt. (s S. 16.)

Auf einer Holzplatte ist eine 3 cm lange, mit Teilung in Centimeter, Millimeter und fünftel Millimeter versehene Glasplatte eingelassen. Vor ihrem graduierten Rande befindet sich eine Hohlkehle, in der ein Eisenstäbchen, wie oben ersichtlich, so festgelegt ist, dass sein Ende mit dem ersten Teilstrich der Graduierung abschneidet. In dem anderen Teile der Kehle läuft in einer Führung ein federnder zurückziehbarer Rundstab

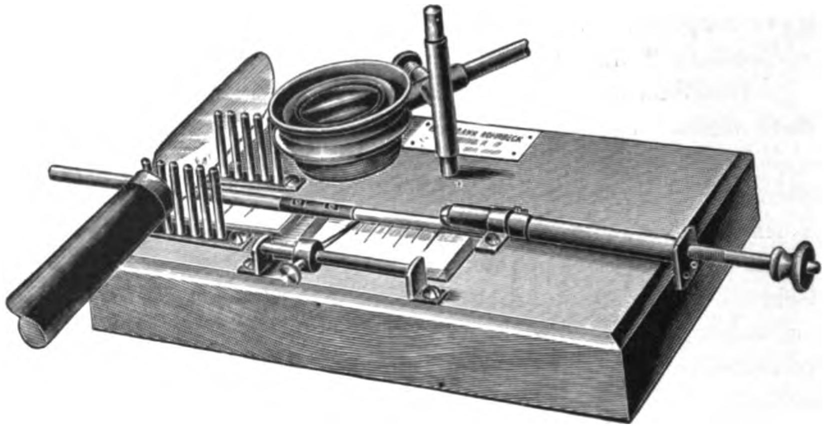


Fig. 1.

der dazu dient, ein Mett'sches Röhrchen genau vor der Teilung fixiert festzuhalten, sodass die Endpunkte des 3 cm langen Eiweissröhrchens genau mit den Endpunkten der 3 cm Teilung zusammenfallen. Vor der anderen Seite der graduierten Platte befindet sich eine verschiebliche Zählnadel. Ueber dem Ganzen ist an einer Säule eine horizontal und vertikal verschiebbare Lupe angebracht, die sich durch ein Gewinde genau für jedes Auge einstellen lässt. Wie leicht zu begreifen, ist es so ohne grosse Umstände möglich die Länge der verdauten Eiweisssäule an beiden Seiten des Mett'schen Röhrchens abzulesen, und ist die verdauende Kraft, gemessen in Centimetern und deren Bruchteilen, gleich der Differenz aus der 3 cm betragenden ganzen Länge und der Länge der beiderseits abverdauten Eiweisscylinder. Ausserdem befindet sich noch auf dem Block eine Schneidevorrichtung, die es ermöglicht, stets genau 3 cm lange Stücke von der mit geronnenem Eiweiss gefüllten Capillare abzuschneiden. Auch hier ist eine 3 cm lange Glasteilung, in 3 einzelne Centimeter eingeteilt, eingelegt, vor ihr wieder eine Hohlkehle und in ihr ein Eisenstäbchen, dessen Endpunkt auch mit dem Ende der Teilung zusammenfällt. Beiderseits von der Kehle befinden sich eiserne Führungsstäbe für das Glasmesser so angebracht, dass dieses bei der Führung und dem Schneiden die in die Rinne geschobene und gegen den toten Punkt gedrückte Glasröhre genau in der Entfernung von 1, 2 oder 3 cm anritzt, je nachdem, welche Röhrchenlänge zu den Verdauungsversuchen benutzt werden soll. Aus dem Vorhergehenden ist

somit deutlich ersichtlich, dass stets gleiche Eiweisslängen zur Verwendung gelangen und die verdauten Eiweisssäulchen stets unter denselben, genauesten Verhältnissen gemessen werden. Man ritzt also die Capillare mit einem Glasmesser und bricht dann die Stückchen einzeln ab. Gewöhnlich werden 3 cm lange Mett'sche Röhrchen benutzt und zwar legte ich meist vier zugleich in ein Schälchen mit Mageninhaltfiltrat. Es geschah dies aus dem Grunde, um eine gegenseitige Kontrole zu ermöglichen. Ausserdem ist darauf zu achten, dass die Röhrchen in der Schale gleich weit von der umgebenden Wandung abstehen, damit beiderseits das Mageninhaltsfiltrat gleich gut hinzutreten kann. Es ist dies ebenso wie das Vermeiden von Luftblasen wichtig, da sonst eine Stelle des Mett'schen Röhrchens evtl. weniger abverdaut wird als die andere. Ich schob aus diesem Grunde im Thermostaten die Röhrchen stets in der Schale wieder zurecht und habe dann recht gleichmässige Resultate erhalten. Ich erwähne dies hier ganz besonders, weil Troller[1]) ja über das ungleiche Abverdauen klagt und die Methode darum für schlecht hält. Ich kann mich über einen solchen Uebelstand bei genügender Vorsicht nicht beklagen. Schliesslich hat man aus der langen Capillare beim Schneiden Stückchen zu eliminieren, die Bläschen enthalten. Dies sind die einzigen zu beachtenden Vorsichtsmassregeln, da alles andere ohne Bedenken zu verwenden ist. Das Hühnereiweiss ist ja von der Natur so constant zusammengesetzt, dass es ohne Frage als das beste und den wenigsten Veränderungen unterworfene Eiweisspräparat benutzt werden kann, vorausgesetzt, dass man stets gleich dickflüssige Massen verwendet. Die Temperatur von + 95° C. lässt sich zur Coagulation desselben jederzeit im Wasserbade leicht herstellen. Mit dem Einwurf des ungleichen Pepsingehaltes im Mageninhaltsfiltrat müssen wir uns vor der Hand abfinden, da er so lange bei keiner Probe zu eliminieren ist, bis wir mit Sicherheit das Ferment als reinen, chemisch bekannten Körper isolieren können.

Als neues Moment habe ich nun in die früheren Untersuchungen die nicht berücksichtigte Bewegung hineingebracht, geleitet von dem Gedanken, dass diese, da der Magen sich ja während der Verdauung in einer steten Bewegung befindet, nicht ohne Einfluss sei, und schien es mir physiologisch inter-

[1]) Troller, Arch. f. Verdauungskr., Bd. V, 2.

essant zu sehen, in welchem Grade diese Annahme bei der Verdauung zutrifft. Ich muss nun zunächst kurz auf unsere heutigen Kenntnisse über die Magenbewegung zurückgreifen und bemerken, dass die bei der mechanischen Funktion des Organs vorhandenen Bewegungen zweierlei Art sind:

Aktiv: peristaltisch.

Passiv: übertragen, respiratorisch und pulsatorisch.

Beide zusammen ergeben als mechanische Aktion ein Durchschütteln der eingeführten Speisen und bringen dadurch alle Teile der Nahrung mit der Schleimhaut und den von ihr abgesonderten Sekreten in Berührung. Dieses Moment der Durchschüttelung musste ich also auch bei meinen Versuchen benutzen und seinen Einfluss auf die verdauende Kraft des Magensekretes feststellen, da ich annehmen durfte, dass die Durchschüttelung von der Natur, die alles nach dem Prinzipe der Zweckmässigkeit ordnet, auch in dieser Hinsicht nicht ohne Grund geschaffen sei.

Der Vorgang musste natürlich bei Körpertemperatur studiert werden, und deshalb benutzte ich einen Thermostaten, der mit einem Thermoregulator versehen durch eine Gasflamme auf

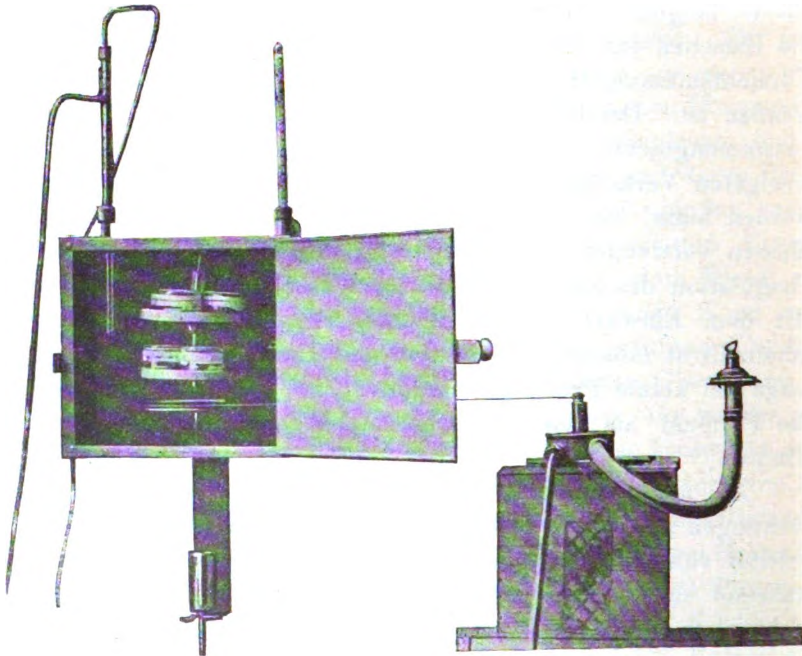
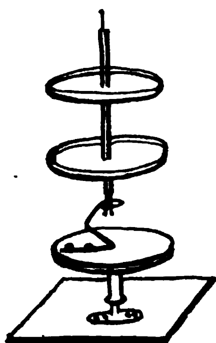


Fig. 2.

37,5° C. dauernd in seinem Innern gehalten wurde. Es musste diese Konstanz vor Beginn der Versuche durch täglich wiederholte Kontrolle festgestellt werden, da der Brutschrank nicht doppelwandig und mit keiner Warmwasserschicht umgeben war. Es ging letzteres nämlich deshalb nicht, weil die eine Wand des Schrankes zweimal durchbohrt werden musste, um den Treibriemen einer Wasserturbine hindurchzuleiten. Diese Turbine war auf einen kleinen Kasten montiert und stand durch einen dickeren Gummischlauch mit der Wasserleitung in Verbindung, der dünnere Schlauch diente als Abfluss. Durch mehr oder weniger Oeffnen des Wasserhahnes war leicht eine Regulation der Drehungsgeschwindigkeit zu erzielen. Diese Turbine trieb nun in dem Thermostaten eine kleine Holzscheibe, die mit einer Hülse auf der Spitze eines auf den Schrankboden genieteten Drahtstiftes lief. Auf der Holzscheibe war ein Draht befestigt, der unter einem rechten Winkel in der aus der beistehenden Figur ersichtlichen Weise gebogen war und an seinem oberen Ende eine geschlossene Schleife trug, in die zwei Führungsstifte einer in dem Schrankdache frei nach allen Seiten beweglich aufgehängten senkrecht zur unteren Scheibe stehenden Achse hineinragten. Die Achse selbst trug in Abständen von ca. 10 cm zwei weitere Holzscheiben mit einem etwa 1 cm überragenden Blechrande, der das infolge der Centrifugalkraft mögliche Wegschleudern der die Mett'schen Röhrchen enthaltenen Versuchsschälchen verhindern sollte. Wurde nun durch die Turbine die Drehscheibe in dem Schrank in rotierende Bewegung versetzt, so nahm sie dank der auf ihr befestigten, winkeligen, oben beschriebenen Drahtführung die frei aufgehängten oberen Scheiben mit und versetzte auch sie in die gleiche rotierende Bewegung von derselben Umdrehungszahl. Hierbei bewegen sich die beiden oberen Scheiben durch ihre Belastung mit den Schälchen, auf jeder Etage vier Stück, nach unten gezogen, einmal in parallelen Ebenen zu der Drehscheibe. In einem weiteren Moment aber schlugen die Führungsstifte der Achse abwechselnd nach beiden Seiten gegen die sie umgebende Drahtschlinge der Drehscheibe an und dadurch wurde die frei aufgehängte bewegliche Achse und die an ihr befestigten Scheiben um einen gewissen Winkel


Fig. 3.

aus der Senkrechten herausgerissen, kehrte aber dann im nächsten Moment wieder in die senkrechte Lage zurück, so dass wir in schneller Reihenfolge abwechselnd die Lagen der Figur 2 und der Figur 4 erhielten. Es leuchtet nun auch sofort ein, dass

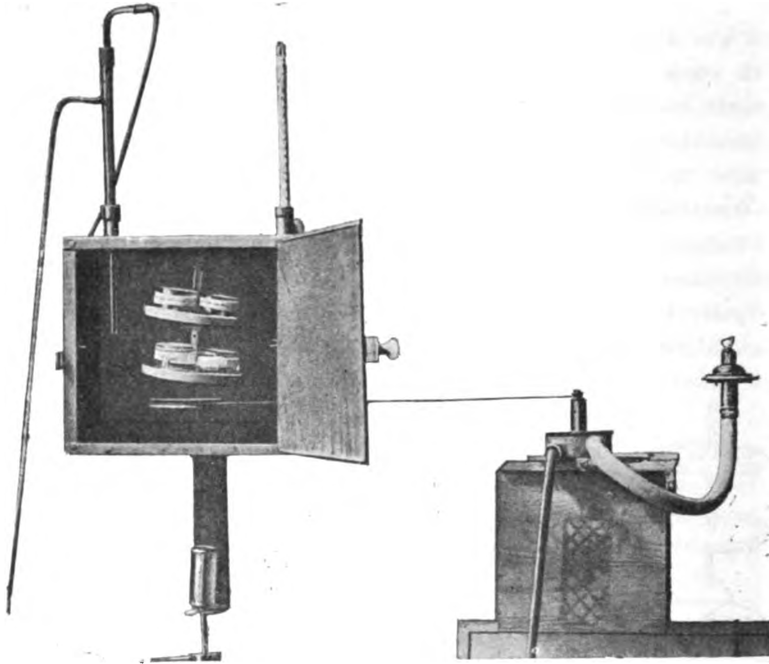


Fig. 4.

eine Flüssigkeit, die in den dort feststehenden Schalen ist, sich in einer dauernden Bewegung befinden muss, die aus zwei Componenten resultiert. Einmal wirkt momentan die Centrifugalkraft, im nächsten Moment wird sie aufgehoben und es entsteht eine Neigung zur einen Seite, die nach kurzer Weiterdrehung wieder zur Erhebung der entgegengesetzten Seite ansteigt. Damit war die Frage der Schüttelbewegung gelöst und es musste nur durch Regelung des die Turbine treibenden Wasserzuflusses eine solche Zahl von Umdrehungen erzielt werden, die einen gleichmässigen, ruhigen Wechsel der doppelten Bewegungen gestattete. Es war dies mit Hilfe des Wasserhahnes ja eine sehr einfach zu lösende Aufgabe. Die Temperatur war stets durch ein Thermometer zu kontrollieren und unterlag bei der stets gleichen Aussentemperatur des umgebenden Raumes kaum einer Schwankung. Die Dauer der Bewegung betrug bei jeder Unter-

suchung 24 oder 48 Stunden, nach welcher Zeit die Länge der verdauten Eiweisssäulchen mit dem oben beschriebenen Apparate abgelesen wurde. Zu der Schüttelmethode bemerke ich noch, dass ich mir wohl bewusst bin, dass sie nur annähernd den physiologischen Verhältnissen entspricht, aber auf anderem Wege war die gestellte Aufgabe mechanisch kaum zu lösen.

Nachdem die Versuchsanordnungen endgültig erledigt, schritt ich zur Ausführung und habe ich hier noch einige Vorbemerkungen zu machen. In den nun folgenden Erörterungen werde ich, um spätere zu häufige Wiederholungen zu vermeiden, nur immer einen Teil des Beweismaterials anführen, der andere findet sich in den entsprechenden Krankentabellen, und wird man sich an der Hand dieser leicht über die Zugehörigkeit und den Gang der Untersuchungen, sowie ihre Resultate im Zusammenhang orientieren können.

Ueber die vorher erwähnten Methoden, die bei der Bestimmung der Acidität, der freien HCl, des Labfermentes, der Stärke verdauenden Kraft benutzt wurden, brauche ich wohl kaum Worte zu verlieren, da es sich hier um Verhältnisse und Methoden handelt, die dem Leser bekannt sind oder leicht in jedem Lehrbuche eingesehen werden können. Ihre Ergebnisse finden sich ebenfalls in den entsprechenden Rubriken der Zusammenstellungen übersichtlich geordnet und werden dort in Bezug auf diagnostische Schlüsse eingehend berücksichtigt werden.

Der genaueren Besprechung bedarf zunächst die Versuchsreihe, welche uns Aufschluss geben soll auf die Frage, welchen Einfluss hat die Länge der Verdauungszeit beim Hammerschlaggemisch auf den Ausfall der Probe. Welche Punkte springen bei kritischer Vergleichung der Versuchsresultate in die Augen, und was veranlasst uns Bedenken gegen die Anwendung der Hammerschlag'schen Eiweisslösung zu hegen?

Die folgende Tabelle wird uns mit ihren Ergebnissen den Weg weisen. Sie wird mit zur Klarstellung der Verhältnisse beitragen und uns im einzelnen zeigen, was wir von der Probe als solcher zu halten haben.

(Tabelle siehe Seite 320.)

Lauf. No.	Protok.-No.	Diagnose	Ges.-Acid	freie HCl	Lab	Probe mit Wasser Eiweissgehalt nach 24 Std. ‰	Probe mit Wasser Eiweissgehalt nach 48 Std. ‰	Probe mit Magensaftfiltrat Eiweissgehalt nach 24 Std. ‰	Probe mit Magensaftfiltrat Eiweissgehalt nach 48 Std. ‰	Verdaute Menge %	Probe mit Wasser Eiweissgehalt nach 24 Std. ‰	Probe mit Wasser Eiweissgehalt nach 48 Std. ‰	Probe mit Magensaftfiltrat Eiweissgehalt nach 24 Std. ‰	Probe mit Magensaftfiltrat Eiweissgehalt nach 48 Std. ‰	Verdaute Menge %	Bemerkungen
1	69	Tumor der Ileocoecalgegend	40	22	1/80	6	5	2 getrübt	1,5	46,6 70,0	8	7	— undurchs.	—	87,5 85,8	
2	72	Carcinom	12	0	0	7	7	7 klar	7	0	8	7	6 klar	5	25,0 28,5	nach Mett bei freier HCl = 30, keine Verdauung.
3	76	Obstipation	44	20	1/160	7	6	1,3 undurchs.	1	81,5 83,4	8	7	— undurchs.	0,25	87,5 96,5	
4	77	Gastr. subacida	28	24	1/80	7	6	3,5	3	50,0 50,0	8		1,5 getrübt	—	81,3	
5	81	Gastr. subacida Obstipat.	28	18	1/160	6	5	2,5 l. getrübt	2,5	58,4 50,0	5	4,5	1,3 l. getrübt	1	74 77,8	
6	84	Ulcus ventr. Phtis. pulm.	56	32	1/40	5	5	2	1,75	60,0 65,0	5	4,5	1 l. getrübt	0,75	80 83,4	nach 72 St. bleiben dieselben Werte wie nach 48 St. bestehen.
7	85	Achylia gastrica	0	0	0	5,5	5	2 l. getrübt	1,75	18,9 20,0	5	4,5	4 klar	3,5	20 22,3	
8	88	Gastr. acida	60	40	1/160	6	5,3	3	2,5	50,0 52,1	6	4,5	0,5 sehr trüb	0,5	91,7 88,9	
9	89	Enteritis	48	32	1/160	6	5,3	3,5	3	41,7 43,4	6	4,5	2,5	2,3	58,4 48,9	
10	91	Gastroenteritis	58	28	1/160	6	5,3	3,5	2,75	41,7 48,2	6	4,5	2 sehr trüb	1,5	66,7 66,7	
11	93	Pylorusstenose	60	50	1/160	6	4,75	1,5	1,3	75 72,7	6	4,5	0,5 sehr trüb	0,5	91,7 88,9	
12	94	Achylia gastrica	2	0	0	6	5	6 klar	5	— —	6	6	4,5 klar	4,5	25,0 25,0	nach Mett freie HCl = 30, 2,8 mm verdaut.
13	95	Carcinom	64	36	1/160	6	4,5	3 sehr trüb	2,25	50,0 50,0	6	4,5	1 undurchs.	0,75	83,4 83,4	
14	96	Colitis	52	38	1/80	5	4	1 undurchs.	1	80,0 75,0	6	4,5	0,5 undurchs.	0,5	91,7 88,9	
15	159	Hyperaciditas	65	40	1/60	4,5	3	2	1,75	55,6 41,7	4,5	3	0,5 sehr trüb	0,3	88,9 90,0	
16	160	Hyperaciditas	100	80	1/160	4,5	4	2	1,75	55,6 56,3	4,5	4	0,3	0,3	88,9 90,0	
17	161	Neurose	64	40	1/160	3,5	3	2	1,5	42,9 50,0	3,5	3	0,5	0,3	85,8 90,0	
18	168	Carcinoma ventr.	63	32	1/160	3,5	3	1,5	1,5	57,2 50,0	3,5	3	0,5	0,3	85,8 90,0	

Betrachten wir zunächst das Verhalten der sogen. Kontrollprobe d. h. also des Hammerschlaggemisches + 5 ccm aqua dest. In den 18 angeführten Fällen verhält sich die Höhe des Niederschlags nach Zusatz des Essbach'schen Reagenz wechselnd und schwankt der Eiweissgehalt in ihnen zwischen 3,5 und 8 pro Mille. Es ist dies eine auffallende Thatsache, da doch stets dasselbe nach Vorschrift bereitete Eiweissgemisch verwendet wurde. Es kann dieses Schwanken wohl nur durch ein ungleichmässiges, wechselndes Ausfallen des Eiweisses oder durch einen geringeren wechselnden Eiweissgehalt der Lösung zu erklären sein Ersteres hat die grösste Wahrscheinlichkeit für sich, da wir ja sehen, dass bei 48stündigem Stehen sich die Höhe des Niederschlages weiter verändert, d. h. sinkt. Ist eine Probe aber solchen nicht äusserlich beeinflussbaren Verhältnissen unterworfen, so ist es auch begreiflich, dass die procentuarisch berechneten Verdauungswerte keine genauen sein können, was insonderheit aus den Fällen 8, 9, 10, 11, 14, 15 und 18 zur Genüge hervorgehen dürfte, wo die nach 48 Stunden berechneten Zahlenwerte kleiner als die 24stündigen ausfallen, während es doch gerade umgekehrt sein sollte. Wäre aber die Ursache in dem verminderten oder wechselnden Eiweissgehalt der Hammerschlaglösung zu suchen, so bliebe allein die ungleiche Löslichkeit des stets in denselben Gewichtsmengen verwandten Albumen ovi. sic. zu beschuldigen, und wir sähen uns wieder einem Faktor gegenüber, der durch unser Zuthun schwerlich korrigiert werden kann. Sei es nun in beiden Fällen wie dem wolle, wir werden aus den angeführten Gründen stets nur approximativ richtige Grössen erhalten und uns nur schätzungsweise über die Grösse der verdauenden Kraft orientieren können. Wir stimmen also Oppler[1]) bei und sind auch aus diesem Grunde bei Benutzung der Hammerschlag'schen Eiweisslösung nicht im Stande, irgendwie genauere vergleichende Beobachtungen bei verschiedenen Erkrankungen des Verdauungstraktus anzustellen. Doch sehen wir weiter. Bei Fall 2 wird in einer Stunde garnichts verdaut. Nach drei Stunden sind bei 24stündiger Ablesung 25pCt. und bei 48stündiger Ablesung sogar 28,5 pCt. verdaut. Man könnte nun sagen, die erste verdauende Zeit war zu kurz und Oppler hat recht, wenn er bei Gegenwart geringerer Pepsinmengen eine längere Verdauungszeit verlangt. Aber dem ist in diesem

[1]) Oppler, Arch. f. Verdauungskrankh., 1896, Bd. II. p. 40 u. folg.

Falle nicht so, die Verdauung nach Mett bei Gegenwart von freier HCl 30 zeigt gar keine Spur von Veränderung. Wir dürfen also auch hier wohl sagen, wir sind durch das ungleiche Absetzen des ausgefällten Eiweisses irregeführt worden. Fall 12 kann allenfalls die Ansicht bewahrheiten, dass bei Anwesenheit geringster Pepsinmengen eine Stunde Verdauungszeit zu kurz ist, denn hier finden wir erst nach dreistündiger Digestion 25pCt. verdaut. Dass Pepsin da war, bewies auch die nach Mett angestellte Kontrolprobe, die bei freier HCl 30 in 24 Stunden 2,8 mm Eiweiss verdaute. Es folgt daraus, dass, will man sicher gehen, bei Verdacht auf Fehlen der Pepsinabsonderung lieber länger dauernde Verdauungsproben angestellt werden sollen.

Bei der Vergleichung des Aussehens unserer Verdauungsproben nach ein- und dreistündiger Verdauungsdauer fällt äusserlich auf, dass die über dem Niederschlag stehende Flüssigkeit bei dreistündiger Digestionsdauer durchschnittlich stärker getrübt ist, als bei einstündigem Verdauungsprozess. Zudem nimmt die Trübung zu mit der Grösse der verdauenden Kraft, denn bei Achylien, Gastritis subacida und Carcinomen ist sie bei gleicher Verdauungszeit wie in den anderen Fällen entweder nicht vorhanden, oder bleibt auf mässige Grenzen beschränkt. Es wächst durchschnittlich die procentualiter berechnete verdaute Menge mit der Länge der Verdauungszeit, was sich ergiebt einmal aus der stärkeren Trübung, welche durch die bei der Verdauung des Eiweisses entstehenden Albumosen bedingt wird, und das andere Mal aus dem verminderten Niederschlag.

Zu dem gleichen Schlusse des Zusammenhanges der einwirkenden Zeit und der verdauten Menge kommt auch Schütz[1]), der behauptet, dass die Menge des verdauten Albumins mit der Dauer des Versuches zunimmt. Wir dürfen somit aus der stärkeren Trübung der über dem Niederschlag stehenden Flüssigkeit auch einen Schluss auf die Grösse der verdauenden Kraft machen. Ist die Verlängerung der Einwirkungszeit aber von augenscheinlichem Vorteil? Ich muss sagen, für gewöhnlich nein da nach einstündigem Verdauen durch die relativ grösseren Verhältnisse ja ein viel klareres Bild der verdauenden Kraft geschaffen wird; letztere nimmt bekanntlich mit der Zunahme der beim Abbau des Eiweissmoleküls sich bildenden Zersetzungs-

[1]) Schütz, Huppert: Ueber einige quantitative Verhältnisse bei der Pepsinverdauung. Arch. d. ges. Phys. 1900, Bd. 80, pag. 470 u. folg.

produkten gradatim ab, sodass sie unter Umständen ganz aufhören kann. Einen Beweis für diese Thatsache werde ich auch noch in meinen späteren Versuchen nach Mett erbringen und zeigen, was in primis an dieser veränderten Sachlage Schuld ist. Vorher will ich aber noch auf die Frage eingehen: Wodurch wird bewiesen, dass die sich über dem Eiweissniederschlag bildende Trübung durch die Anwesenheit von Albumosen bedingt ist. Durch diejenige Albumosenreaktion, die allein in diesem Falle anzuwenden war, da ja durch Zusatz des Pikrinsäure-Citronensäure-Gemisches eine Veränderung der anderen chemischen Reactionen nicht sicher auszuschliessen war. Erhitzen der überstehenden Flüssigkeit bis kurz vor dem Sieden hellte dieselbe auf, und nachheriges Erkalten brachte die diffuse Trübung in demselben Maasse wie vordem wieder zu Tage. Es sind also durch dieses Verhalten die von Gintl[1]) beschuldigten, hydrierten Eiweisskörper ihrer Natur nach festgelegt und identificiert. Leicht begreiflich wird es nunmehr auch, weshalb in schlecht verdauenden Magensäften die Trübung geringer ist, oder gänzlich fehlt. Es müssen naturgemäss weniger Albumosen gebildet werden, die doch als Hauptprodukt bei der Magenverdauung entstehen. Weiter kommt noch der wichtigste und in allen früheren Arbeiten nicht berührte Punkt in Frage. Wie ist das Verhältnis der Pikrinsäure zu den Albumosen und Peptonen überhaupt. Hammarsten[2]) sagt in seiner letzten Auflage der physiologischen Chemie (1899) Folgendes: Gemeinsame Reaktionen der Albumosen und Peptone: sie werden von ammoniakalischem Bleiessig, von Quecksilberchlorid, Gerbsäure, Phosphorwolframsäure resp. Phosphormolybdänsäure, Kaliumquecksilberjodid und Salzsäure und endlich auch von Pikrinsäure gefällt. Mit letzterer Thatsache, die ich an der Hand meiner mit Albumose, (aus der Fabrik Riedel in Grünau) die vorher auf die Abwesenheit von Eiweiss geprüft wurde, gemachten Erfahrungen nur bestätigen kann, ist die Ungenauigkeit und Bedenklichkeit des Hammerschlagverfahrens hinlänglich beleuchtet und wird es dort, wo es sich um genau vergleichende Untersuchungen handelt, wohl immer weniger verwandt werden dürfen. Die Mett'sche Probe hingegen benutzt gar keine Fällungsmittel, sie verwendet von der Natur Geschaffenes bei

[1]) Gintl: Arch. f. Verdauungskr. Bd. 4, Heft 3.
[2]) Hammarsten: Lehrb. d. phys. Chem. 1899, pag. 34, 36.

einer bestimmten Temperatur, und ist aus diesem Grunde nicht als bedenklich zurückzuweisen. Verwendet man dann noch stets gleich weite und bestimmt lange Capillarröhrstückchen, über welche Verhältnisse man sich natürlich in der wissenschaftlichen Welt erst allgemein einigen muss, so ist das Mettsche Verfahren, soweit es der Lage nach möglich ist, von hindernden Einflüssen frei. Prüfen wir daher auch hier die Frage, wie verhält sich die Länge der Verdauungszeit zu den Angaben der Probe, und sehen wir zugleich dabei zu, welchen Einfluss die Bewegung in der Zeiteinheit auf die Grösse der verdauenden Kraft ausübt. Als Zeiteinheit wählte ich mit Roth gewöhnlich 24 Stunden aus praktischen Gründen deshalb, weil der Praktiker nicht zu jeder Tageszeit seine Proben controlieren kann. Setzt er aber die Versuche nach seiner Sprechstunde an, die sich doch für gewöhnlich tagtäglich zu derselben Zeit wiederholt, so wird er am nächsten Tage ohne besonderen Zeitverlust den Ausfall der Probe feststellen und seine Schlüsse ziehen können. Die nun folgende Tabelle enthält auch nur einzelne aus der Masse der Untersuchung herausgegriffene Fälle und verweise ich auf die anderen an späterer Stelle.

(Tabelle siehe Seite 326 und 327.)

Zunächst ergiebt sich, dass bei den Untersuchungen nach Mett die verdaute Eiweissmenge auch mit der Länge der Verdauungszeit zunimmt, doch wird in den zweiten 24 Stunden nicht doppelt soviel wie in den ersten verdaut. Dies hat seinen Grund wie bei der Hammerschlag'schen Probe in der Behinderung der fermentativen Pepsinwirkung durch die bei der Verdauung entstehenden Abbauprodukte des Eiweisses, eine Thatsache, auf die ich später bei der Besprechung der Beziehungen der freien HCl zur Pepsinwirkung noch zurückkommen muss. Klar aber ist jedenfalls, dass die Verdauungszeit von 24 Stunden genügt, um sich über die Grösse der eiweissverdauenden Kraft klar zu werden. Dass der Gehalt des Magensaftfiltrates an freier Säure einen Einfluss auf die Grösse der eiweissverdauenden Kraft hat, beweisen folgende Fälle der Tabelle:

No.	1	verdaut	pro	24	Std.	bei	einem	Gehalt	von	fr. HCl	24	6,8 mm
		„	„	„	„	„	„	„	„	fr. HCl	30	10,4 mm
„	3	„	„	„	„	„	„	„	„	fr. HCl	40	10,0 mm
		„	„	„	„	„	„	„	„	fr. HCl	30	7,2 mm

No. 4 verdaut pro 24 Std. bei einem Gehalt von	fr. HCl	40	14,0 mm
„ „ „ „ „ „ „ „	fr. HCl	30	12,0 mm
„ 6 „ „ „ „ „ „ „ „	fr. HCl	64	17,2 mm
„ „ „ „ „ „ „ „	fr. HCl	30	10,0 mm
„ 7 „ „ „ „ „ „ „ „	fr. HCl	0	0 mm
„ „ „ „ „ „ „ „	fr. HCl	30	4,4 mm
„ 8 „ „ „ „ „ „ „ „	fr. HCl	5	0,4 mm
„ „ „ „ „ „ „ „	fr. HCl	30	4,4 mm
„ 9 „ „ „ „ „ „ „ „	fr. HCl	20	2,4 mm
„ „ „ „ „ „ „ „	fr. HCl	30	5,2 mm
„ 11 „ „ „ „ „ „ „ „	fr. HCl	24	6,4 mm
„ „ „ „ „ „ „ „	fr. HCl	30	9,6 mm
„ 12 „ „ „ „ „ „ „ „	fr. HCl	60	15,2 mm
„ „ „ „ „ „ „ „	fr. HCl	30	8,8 mm

Es nimmt die eiweisslösende Kraft also beim Ansteigen der freien HCl zu und fällt gleichzeitig mit der Verminderung derselben. Die Grenzen, innerhalb derer dieses Verhalten eintritt, habe ich keiner genauen Prüfung unterzogen und verweise auf die Angaben A. Mayer's, wonach ein Gehalt von 0,2pCt. freier HCl das Optimum für die Wirkung des Pepsins im Mageninhalt abgiebt. Die Roth'sche[1]) und von Schiff[2]) bestrittene Angabe, dass die verschiedene HCl-Acidität der Magensäfte für die quantitative Verdauungsbestimmung differente Bedingungen schafft, wird also durch meine Versuche vollauf bestätigt. Schiff's Widerspruch ist umso befremdlicher, da doch bereits Hammerschlag[3]) selbst bei niedrigem Säuregehalt Differenzen von ein Zehntel pro Mille als merkliche quantitative Beeinflussung der Eiweissverdauung anerkennt. Auf das Verhalten der mehr wie zwei pro Mille freie HCl enthaltenden Verdauungsgemische werde ich an späterer Stelle eingehen.

Doch nicht allein der Gehalt an freier HCl kann die Grössenverhältnisse der Eiweissverdauung beeinflussen, es muss auch notgedrungen der Gehalt an Pepsin selbst mit in Frage kommen, da sonst gleich grosse Volumina verschiedener Magensäfte bei gleich grossem Gehalt an freier HCl in der Zeiteinheit stets die gleichen Mengen Eiweiss lösen müssten. Dass dies aber keineswegs der Fall ist, sehen wir deutlich an Fall 3 und 4 der Tabelle und das gleiche bestätigen Fall 1 und 11.

---

[1]) Roth, l. c.

[2]) Schiff, l. c.

[3]) Hammerschlag, Internat. klin. Rundschau, No. 39, 1894.

Tabelle II.

Lauf. No.	Journ.-No.	Diagnose	Ges.-Acid.	freie HCl	Lab	Versuchs-dauer	Abverdaut von jedem Ende. Werte in mm. nicht bewegt	im Ganz. verdaut mm	Abverdaut von jedem Ende. Werte in mm. bewegt	im Ganz. verdaut mm	2,5 ccm Magensaft 2,5 ccm aqua destill.	5 ccm Magensaft Gehalt an freier HCl = 30
1	109	Cholelithiasis	44	24	1/80	24 St.	3,4 3,4 3,4 3,4 3,4 3,4 3,4 3,4	6,8	5,0 5,0 5,0 5,0 5,0 5,0 5,0 5,0	10	2,4 2,4 2,4 2,4 2,4 2,4 2,4 2,4	5,2 5,2 5,2 5,2 5,2 5,2 5,2 5,2
						48 St.	5,0 5,0 5,0 5,0 5,0 5,0 5,0 5,0	10	7,0 7,0 7,0 7,0 7,0 7,0 7,0 7,0	14	4,0 4,0 4,0 4,0 4,0 4,0 4,0 4,0	6,4 6,4 6,4 6,4 6,4 6,4 6,4 6,4 nicht bewegt
2	111	Gastritis acida	44	28	1/80	24 St.	4,4 4,4 4,4 4,4 4,4 4,4	8,8	6,4 6,4 6,4 6,4 6,4 6,4 6,4 6,4	12,8	3,0 3,0 3,0 3,0 3,0 3,0 3,0 3,0	
						48 St.	5,4 5,4 5,4 5,4 5,4 5,4	10,8	8,0 8,0 8,0 8,0 8,0 8,0	16	4,4 4,4 4,4 4,4 4,4 4,4 4,4 4,4 nicht bewegt	
3	112	Atonie des Darms, Hyperaciditas	80	40	1/160	24 St.	5,0 5,0 5,0 5,0 5,0 5,0	10	6,0 6,0 6,0 6,0 6,0 6,0 6,0 6,0	12	4,0 4,0 4,0 4,0 4,0 4,0 4,0 4,0	3,6 3,6 3,6 3,6 3,6 3,6 3,6 3,6
						48 St.	7,7 7,7 7,7 7,7 7,7 7,7	15,4	8,4 8,4 8,4 8,4 8,4 8,4 8,4 8,4	16,8	6,0 6,0 6,0 6,0 6,0 6,0 6,0 6,0	4,0 4,0 4,0 4,0 4,0 4,0 4,0 4,0
4	113	Hypersecretio acida	72	40	1/160	24 St.	7,0 7,0 7,0 7,0 7,0 7,0 7,0 7,0	14	8,4 8,4 8,4 8,4 8,4 8,4 8,4 8,4	16,8	5,0 5,0 5,0 5,0 5,0 5,0 5,0 5,0	6,0 6,0 6,0 6,0 6,0 6,0
						48 St.	13 13 13 13 13 13 13 13	26	ausverdaut		8,4 8,4 8,4 8,4 8,4 8,4 8,4 8,4	8,4 8,4 8,4 8,4 8,4 8,4
5	115	Hyperaciditas	92	64	1/80	24 St.	7,0 7,0 7,0 7,0 7,0 7,0	14	10 10 10 10 10 10 10 10	20	4,0 4,0 4,0 4,0 4,0 4,0 4,0 4,0	
						48 St.	12 12 12 12 12 12 12 12	24	ausverdaut		9,4 9,4 9,4 9,4 9,4 9,4 9,4 9,4	
6	117	Hyperaciditas	104	76	1/80	24 St.	8,6 8,6 8,6 8,6 8,6 8,6 8,6	17,2	10 10 10 10 10 10 10 10	20	6,0 6,0 6,0 6,0 6,0 6,0 6,0 6,0	5,0 5,0 5,0 5,0 5,0 5,0
						48 St.	12 12 12 12 12 12 12 12	24	ausverdaut			

7	135	**Neurose,** Gastr. anacida	8	0	1/10	24 St.	nichts abverdaut					2,2 2,2 2,2 2,2 2,2 2,2 2,2 2,2
						48 St.						4,6 4,6 4,6 4,6 4,6 4,6 4,6 4,6 bewegt
8	136	Gastr. chron. subac.	26	5	1/160	24 St.	0,2 0,2 0,2 0,2 0,2 0,2	0,4	0,4 0,4 0,4 0,4 0,4 0,4	0,8		2,2 2,2 2,2 2,2 2,2 2,2 2,2 2,2
						48 St.	0,4 0,4 0,4 0,4 0,4 0.4	6,8				
9	137	Duodenalstenose	44	20	1/160	24 St.	1,2 1,2 1,2 1,2 1,2 1,3	2,4	2,0 2,0 2,0 2,0 2,0 2,0 2,0 2,0	4		2,6 2,6 2,6 2,6 2,6 2,6 2,6 2,6
						48 St.	2,2 2,2 2,2 2,2 2,2 2,2	4,4				
10	144	Unterernährung	56	36	1/160	24 St.	5,2 5,2 5,2 5,2 5,2 5,2 5,2 5,2	10,4	6,0 6,0 6,0 6,0 6,0 6,0 6,0 6,0	12	4,0 4,0 4,0 4,0 4,0 4,0 4,0 4,0 10 ccm H_2O + 5 ccm Magens.	
						48 St.			7,6 7,6 7,6 7,6 7,6 7,6 7,6 7,6	15,2		7,0 7,0 7,0 7,0 7,0 7,0
11	145	Neurose	36	24	1/160	24 St.	3,2 3 2 3,2 3,2 3,2 3,2 3,2 3,2	6,4	4,0 4,0 4,0 4,0 4,0 4,0 4,0 4,0	8		
						48 St.	4,2 4,2 4,2 4,2 4,3 4,2 4,2 4,2	8,4	5,4 5,4 5,4 5,4 5,4 5,4	10,8	2,0 2,0 2,0 2,0 2,0 2,0 2,0 2,0 10 ccm H_2O + 5 ccm Magens.	4,8 4,8 4,8 4,8 4,8 4,8 4,8 4,8
12	118	Hyperaciditas	80	60	1/80	24 St.	7,6 7,6 7,6 7,6 7,6 7,6 7,6 7,6	15,2	9,8 9,8 9,8 9,8 9,8 9,8 9,8 9,8	19,6	7,0 7,0 7,0 7,0 7,0 7,0 7,0 7,0	4,4 4,4 4,4 4,4 4,4 4,4 4,4 4,4
						48 St.	14 14 14 14 14 14 14 14	28	ausverdaut		12 12 12 12 12 12 12 12 2,5 ccm Magens. 2 ccm H_2O	7,0 7,0 7,0 7,0 7.0 7,0 7,0 7,0

Da nun bewiesen, dass vor allem der Gehalt an freier HCl in fördernder oder hemmender Beziehung zu dem Verdauungsprozess steht, so ist es keineswegs gleichgültig, wieviel Kubikcentimeter Mageninhaltfiltrat wir zu einer Verdauungsprobe verwenden.

Benutzen wir von dem Filtrat nur 3 statt 5 ccm und setzen dazu dieselben Mengen verdünnende Flüssigkeit, sei es nun Wasser oder Eiweisslösung, so entsteht dadurch eine Verschiebung der freien HCl innerhalb der ganzen Lösung. Es ergiebt sich somit aus dem Gesagten als unabänderliche Notwendigkeit stets bei vergleichenden Untersuchungen mit gemeinsam von der wissenschaftlichen Welt vereinbarten, gleich grossen Mengen zu arbeiten, da wir nur so zu untereinander kontrolierbaren Resultaten gelangen können.

Diese bei der Verdünnung angedeutete Verschiebung der freien HCl und des Pepsingehaltes dürfte wohl auch eine Erklärung für Verhältnisse geben, über die sich Hammerschlag[1]) in seiner Arbeit „Ueber eine neue Methode zur quantitativen Pepsinbestimmung" auslässt. Es wurden von ein und demselben Magensaft Verdauungsproben verdünnt und unverdünnt angestellt; dabei zeigte sich, dass die peptonisierende Kraft gradatim mit der Verdünnung abnahm. Auffällig war, dass die Grenze der Verdünnung, bei welcher die Verdauung aufhörte, nicht immer gleich war, das eine Mal war bei 10facher Verdünnung schon keine Peptonisation nachweisbar, während in anderen Fällen der 50fache verdünnte Magensaft noch wirksam war. Leider giebt Hammerschlag keine Angaben über den Gehalt an freier HCl in den bewussten Magensäften an: war derselbe verschieden hoch, so musste bei den Verdünnungen das Verhältnis der freien HCl sehr verschieden verschoben werden und eher oder später der Zeitpunkt eintreten, in dem die vorhandene freie HCl dem physiologischen Bedürfnis des fermentativ Eiweiss spaltenden Prozesses nicht mehr entsprach. Daher dann der verschiedene Ausfall der Probe.

Aehnliche Verhältnisse bieten die Fälle 1—6, 10, 11 und 12 der Tabelle II.

In den Fällen 10 und 11 wurden wie bei den gewöhnlichen Versuchen 5 ccm Mageninhaltfiltrat verwandt, dann aber je 10 ccm aqua dest. hinzugesetzt.

---

[1]) l. c.

Es verdauten

in No. 10 5 ccm unverdünnten Filtrats in 24 Stunden 10,4 mm
5 ccm mit 10 ccm aqua dest. verdünnten
Filtrats in 24 Stunden 8,0 mm

in No. 11 5 ccm unverdünnten Filtrats in 24 Stunden 6,4 mm
5 ccm mit 10 ccm aqua dest. verdünnten
Filtrats in 24 Stunden 4,0 mm

Es muss diese herabgesetzte Verdauung vor allem auf die Verschiebung des Gehalts an freier HCl zurückgeführt werden, da ja von demselben Magensaftfiltrat gleiche Mengen wie bei dem ersten Versuch verwendet wurden und diese als solche gleiche Mengen Pepsin enthalten müssen. Therapeutisch weist uns derselbe Thatbestand wieder darauf hin, bei subaciden Magensäften unter keinen Umständen zu viel Flüssigkeit während, oder bald nach der Mahlzeit einführen zu lassen, da wir ja dadurch auch eine Verschiebung der freien HCl hervorrufen und die an und für sich verminderte Eiweiss verdauende Kraft des Magens noch mehr herabgesetzt wird.

Der fördernde Einfluss der Bewegung auf die Grösse der Eiweiss verdauenden Kraft im Mageninhaltsfiltrat ist ohne weiteres aus den gebotenen Zahlen einleuchtend. Ich will die wohl infolge nicht stets gleich vieler Umdrehungen in der Zeiteinheit schwankenden Grössenverhältnisse erst später an der Hand der Krankentabellen berechnen und die Durchschnittsvermehrung bei diesem Vorgange dann zahlenmässig festlegen.

Eine weitere Frage, die für die Klärung der Verhältnisse von Bedeutung ist, bleibt noch genauer zu beantworten. Sind es wirklich die bei der Eiweissverdauung entstehenden Abbauprodukte, die die allmähliche Abnahme der peptonisierenden Kraft bedingen? Alle Verdauungsproben zeigten innerhalb der zweiten 24 Stunden ein Zurückbleiben der peptischen Kraft gegenüber den ersten 24 Stunden. Dieses Verhältnis wurde früher schon begründet durch die Zunahme der die Fermentation störenden Spaltungsprodukte des verdauten Eiweisses. Nachdem nun aber der Zusammenhang zwischen dem Gehalt an freier HCl und der Grösse der peptonisierenden Kraft erwiesen, lag der Gedanke sehr nahe, dass diese Verminderung der verdauenden Kraft sicherlich nur auf der Abnahme der freien HCl in dem Mageninhaltsfiltrat beruhen könne, die durch das gelöste Eiweiss allmählich gebunden wird. Diese Annahme wurde in der That, wie leicht einzusehen, durch die vorgenommenen und nun folgenden Versuche bestätigt.

Tabelle III.

Lauf. No.	Journal No.	Diagnose	Ges. Acid.	freie HCl	Lab	5 ccm Mageninhalt Filtrat verdauen je Werte in mm bewegt	5 ccm Mageninhalt Filtrat verdauen von beiden Seiten je Werte in mm freie HCl 30 bewegt	Zeit nach der abgelesen
1	153	Achylia gastr.	12	2	0	0,4 0,4 0,4 0,4 0,4 0,4 0,4 0,4	1,2 1,2 1,2 1,2 1,2 1,2 1,2 1,2	24 St.
						0,6 0,6 0,6 0,6 0,6 0,6 0,6 0,6	2,0 2,0 2,0 2,0 2,0 2,0 2,0 2,0	48 St.
							wieder erhöht freie HCl = 30 1,4 1,4 1,4 1,4 1,4 1,4 1,4 1,4	72 St.
							2,4 2,4 2,4 2,4 2,4 2,4 2,4 2,4	96 St.
2	154	Hyperacidität	90	56	1/80	8,2 8,2 8,2 8,2 8,2 8,2	4,8 4,8 4,8 4,8 4,8 4,8 4,8 4,8	24 St.
						12,0 12,0 12,0 12,0 12,0 12,0	7,8 7,8 7,8 7,8 7,8 7,8 7,8 7,8	48 St.
						8,2 8,2 8,2 8,2 8,2 8,2 freie HCl wieder auf 56 erhöht	7,8 7,8 7,8 7,8 7,8 7,8 7,8 7,8 freie HCl wieder auf 56 erhöht	72 St.
							10 10 10 10 10 10 10 10	96 St.
3	156	Enteritis	48	28	1/160	4,4 4,4 4,4 4,4 4,4 4,4 4,4 4,4	5,6 5,6 5,6 5,6 5,6 5,6 5,6 5,6	24 St.
						6,2 6,2 6,2 6,2 6,2 6,2 6,2 6,2	7,4 7,4 7,4 7,4 7,4 7,4 7,4 7,4	48 St.
							5,4 5,4 5,4 5,4 5,4 5,4 5,4 5,4 freie HCl wieder erhöht auf 30	72 St.
							7,6 7,6 7,6 7,6 7,6 7,6 7,6 7,6	96 St.
4	159	Hyperacidität	65	40	1/160	6,4 6,4 6,4 6,4 6,4 6,4 6,4 6,4	5,0 5,0 5,0 5,0 5,0 5,0 5,0 5,0	24 St.
						11 11 11 11 11 11 11 11	9,4 9,4 9,4 9,4 9,4 9,4 9,4 9,4	48 St.
						6,8 6,8 6,8 6,8 6,8 6,8 6,8 6,8 freie HCl auf 40 erhöht	6,8 6,8 6,8 6,8 6,8 6,8 6,8 6,8 freie HCl auf 40 erhöht	72 St.
							10 10 10 10 10 10 10 10	96 St.

(Schluss im nächsten Heft.)

XIV.

Ueber die Steigerung des Würgreflexes durch Nasenleiden.

Von

Dr. TREITEL.

In einer früheren, in diesem Archiv erschienenen, kleinen Arbeit habe ich auf den Zusammenhang von Naseneiterungen und Magenleiden hingewiesen und denselben hauptsächlich in der Störung des Geschmacks und der Einwirkung auf den Magensaft durch den an der Nase herabfliessenden Eiter zu finden geglaubt. Nur nebenbei wurde bemerkt, dass der an der Rachenwand antrocknende, zu Borken sich verdichtende Eiter Würgbewegungen und Erbrechen auslösen könne. Im folgenden sei hauptsächlich auf diejenigen Fälle hingewiesen, in denen das Nasenleiden eine Steigerung der Würgreflexerregbarkeit hervorruft, welche das Bild eines nervösen Magenleidens vorzutäuschen imstande ist. Ehe ich auf die beiden Fälle eingehe, die ich beobachtet habe, mögen einige Bemerkungen über den Würgreflex hier Platz finden.

Der Würgreflex besteht in der Kontraktion derselben Muskeln, welche den Brechakt ausführen, nur dass es nicht zur Entleerung von Mageninhalt kommt, sei es, dass die Kontraktion der Muskeln zu schwach ist, sei es, dass der Mageninhalt bereits entleert ist. Bei Leuten, welche sehr schwer erbrechen, kann längere Zeit quälendes Würgen an seine Stelle treten. Auch bei centralen Störungen kann statt des Erbrechens bisweilen nur ein Würgen eintreten. Normalerweise wird der Würgreflex erzeugt am Zungengrund, weniger an der Rachen- und Gaumenschleimhaut, die vom Trigeminus und Vagus mit sensiblen Nerven bekanntlich versorgt sind. Indessen ist derselbe bei verschiedenen Menschen nicht vorhanden oder so wenig ausgesprochen, dass er schwer auszulösen ist. Er soll bei 25 pCt. Gesunder nicht zu finden sein, noch öfter fehlt er bei Hysterischen, bisweilen sogar nur halbseitig. Andererseits ist die Erregbarkeit bei manchen Personen gewaltig gesteigert, so dass die geringste Berührung der betreffenden Stellen, ja schon das blosse Oeffnen des Mundes zum Zwecke der Untersuchung eine Würgbewegung hervorruft. Man kann besonders bei dem Versuch zu laryngoskopieren Erfahrungen darüber sammeln. Namentlich bei Alkoholikern und starken Rauchern pflegt die Würgreflexerregbarkeit sehr gesteigert zu sein.

Eine solche Steigerung der Reizbarkeit kann aber auch durch Nasenleiden erzeugt werden und zwar durch das Räuspern. Bei vielen einfachen chronischen Katarrhen der Nase quält die Leidenden das geringste Sekret im Nasenrachenraum und reizt sie zum Räuspern. Dasselbe wird in der Regel viel häufiger wiederholt, als es zur Entfernung von Schleim nötig wäre; es laufen offenbar Täuschungen des Gefühls dabei unter. In der Regel wird es beim Räuspern sein Bewenden haben, aber bei gesteigerter allgemeiner Nervosität kann es bis zum Erbrechen kommen. Einen solchen Fall hatte ich Gelegenheit, bei einem Kutscher zu beobachten. Derselbe ist seit länger als einem halben Jahre magenleidend, er bricht drei bis sechs Mal täglich ohne Zusammenhang mit der Mahlzeit. Da auch öfter seine Nase verletzt ist, suchte er mich auf, weil eine Behandlung des Magens und eine längere Enthaltung von Rauchen und Alkohol keine Besserung herbeigeführt hat. Bei der Untersuchung fiel das häufige Räuspern des Kranken auf und das leicht erregte Wesen. Die Untersuchung der Nase ergab geringe Hypertrophie der hinteren Enden der unteren Muscheln. Auf Befragen gab die Mutter an, dass er sehr leicht aufgeregt sei und heftig werde. Die Mutter ist selbst auch sehr nervös. Ich riet zu einer blanden, vor allem abgekühlten Diät und Unterlassung des Gurgelns, das den Reflex sehr leicht auslöst und ihn seinerseits steigert. Zum Teil, um Suggestion wirksam zu unterstützen, öffnete ich die kleinen Hypertrophien; die Wirkung war eine sehr prompte, schon am folgenden Tage hörte das Erbrechen auf.

Der Erfolg der Behandlung ist in diesem Falle zweifellos ein suggestiver, wenn auch unwahrscheinlich ist, dass ohne Eingriff in der Nase die Suggestion allein wirksam gewesen wäre. Sie beweist auch die supponierte nervöse Natur solcher Störungen, welche an eine lokale Störung irgendwelcher Art anknüpft, wie man es auch bei andern funktionellen Störungen nervöser Art, z. B. den hysterischen Hörstörungen erlebt. Sehr lehrreich ist für das Verständnis solcher Fälle eine Krankengeschichte von dem alten Peter Frank, welche Voltolini (3) in seinem Lehrbuch der Nasenkrankheiten anführt. „Ein wohlgenährter Mann von einigen dreissig Jahren bekam von einem Arzte wegen Magendrücken ein Brechmittel, welches Erbrechen, aber hauptsächlich Dysphagie zur Folge hatte". Die Affektion verschlimmerte sich in den nächsten Tagen dermassen, dass jede Nahrung sofort nach der Aufnahme wieder aus dem Munde herausgestürzt kam. Als Frank anamnestisch erfuhr, dass der Kranke früher öfter epileptische Anfälle und häufig Nasenbluten gehabt, im übrigen aber sich bester Gesundheit erfreut habe, verordnete er ihm die Anlegung eines Blutegels an jede Nasenöffnung, nötigenfalls mittels Abschneidung des Schwanzendes, um eine dem früher habituellen Nasenbluten gleichkommende Menge abzulassen. Der Kranke musste ein Pfund Blut lassen, und wenige Stunden darauf gelangten die Speisen ohne Anstoss in den Magen. Am folgenden Tage stellte sich auf's Neue die Dysphagie ein, Frank liess ihm infolgedessen noch einmal zwei Blutegel an die Nase setzen, und dies bewirkte nunmehr die vollständige und dauerhafte Heilung einer ebenso bedeutenden als hartnäckigen Dysphagie. Dieser Fall ähnelt in vieler Beziehung dem meinigen, nur dass wir jetzt nicht Blutegel ansetzen lassen, sondern im Innern der Nase operieren, aber in beiden Fällen zeigt sich die Macht der Suggestion.

Während diese Form der Reflexsteigerung häufig vorkommt, ist im folgenden Falle die Ursache der Steigerung eine ganz ungewöhnliche, wohl noch nicht beobachtete. Ein Herr von 45 Jahren konsultierte mich wiederholt wegen seines Ohres. Als ich behufs Feststellung der Ursache der Hörstörung die Nase untersuchte und die untere Muschel mit der Sonde berührte, begann Pat. fürchterlich zu würgen, doch kam es nicht zum Erbrechen. Diesen Versuch konnte ich bei öfteren Konsultationen wiederholen, und zwar war der Reflex ausschliesslich von der unteren Muskel auszulösen, selten von der mittleren, wenn Pat. schon vorher durch Berührung der unteren gereizt war. Durch Cocainisierung war der Reiz geringer, aber nicht ganz aufgehoben, durch eine Aetzung mit Trichloressigsäure wurde die Reizbarkeit auf längere Zeit stark vermindert. Pat. erzählte auf Befragen, dass er beim Gurgeln jeden Morgen vomiere. In seinem ganzen Wesen ist er nach eigener Angabe leicht erregbar, nervös.

Es handelt sich somit in diesem Falle um eine von der Nase aus hervorzurufende Würgbewegung, die man nur als einen pathologischen Reflex auffassen kann. Die nasalen Reflexneurosen spielen in der Pathologie dieses Organs eine bedeutende Rolle. Dieselben sind nicht gleichartig, insofern die Reflexwirkung bald die Nase selbst betrifft, wie beim nervösen Schnupfen, der als eine vasomotorische Neurose aufzufassen ist; oder der ausgelöste Reflex äussert sich an Organen, die ausserhalb der Nase liegen. Am bekanntesten ist der Zusammenhang von Asthma und Nasenleiden. Indessen, trotz der zahlreichen Veröffentlichungen von Reflexneurosen, die von der Nase ausgehen, ist die Würgbewegung resp. der Brechreiz nirgend erwähnt. Nur Hack erwähnt Magenstörungen als von der Nase aus reflektiert, und aus dem vorigen Jahrhundert berichtet Tiedemann (4) in einer Arbeit über kleine Tierchen in der Nase, dass die Pat. an Niesanfällen und auch an Erbrechen etc. litten. Doch kann dieses in beiden Fällen durch den herabfliessenden Schleim, wie im ersten, oben erwähnten Falle, bewirkt gewesen sein.

Bekanntlich geht von der Nase normaler Weise nur der Niesreflex aus, doch ist bei vielen Menschen, wie Schadewaldt (5) namentlich nachgewiesen hat, auch der Hustenreflex von der Schleimhaut der Nase aus zu erzielen. Unwillkürlich hustet man übrigens, wenn man das Niesen verhalten will. Auch giebt es Fälle von Keuchhusten, bei welchen Niesanfälle auftreten. Indessen, ein Würgreflex von der Nase aus ist nicht mehr als ein physiologischer, sondern als ein pathologischer Reflex zu betrachten.

Die gesteigerte Reflexerregbarkeit der Nasenschleimhaut ist in der Regel keine auf die sensiblen Nerven der Nase beschränkte, sondern sie findet sich, wie auch die beiden hier geschilderten Fälle lehren, bei Personen, die in ihrem ganzen Nervensystem eine leichte Erregbarkeit und geringere Widerstandskraft besitzen — bei der Neurasthenie. Dass von der Nase gerade so häufig Reflexe aller Art ausgehen, erklärt Jurasz sehr schön durch folgende Betrachtung: „Wenn man bedenkt, dass der Olfactorius von dem Gehirn aus mit dem ganzen System der centrifugalen Leitungen in Verbindung gesetzt werden kann, dass der Trigeminus schon in den Ganglien (spheno-palatin., oticum und ciliare) die verschiedensten Anastomosen eingeht und dass seine Wurzeln mit den Kernen aller aus

der Medulla oblongata austretenden motorischen Fasern kommunicieren, so ist es erklärlich, dass die sensuelle und sensible Erregung der nasalen Nervenelemente in die nahen und entfernten Gegenden des Körpers fortgepflanzt werden kann."

Man wird daher bei Magenstörungen und besonders bei dem häufigen Vomieren der Neurastheniker auch auf Nase und Hals zu achten haben und die Reflexerregbarkeit in diesen Teilen neben einer Allgemeinbehandlung herabzusetzen suchen. Das geschieht einerseits durch Behandlung der Nase, Entfernung von Schwellungen, wo solche vorhanden sind, und Vermeidung alles dessen, was die Erregbarkeit steigert, wie heisse oder scharf gewürzte Speisen sowie der Genuss von concentrierten alkoholischen Getränken. Nicht zu vergessen ist ein strenges Verbot des Gurgelns. Auch darauf kann man suggestiv wirken, dass das Räuspern weniger oft gemacht wird, indem man dem Pat. erklärt, dass er sich in seinen Empfindungen täusche, oder ihm rät, lieber einmal tüchtig zu räuspern als fortwährend und oberflächlich. Zur Verminderung der Erregbarkeit ist auch empfehlenswert, einen Schluck abgekühltes Wasser eventuell mit Zusatz eines indifferenten Mundwassers einfach ruhig mit zurückgebogenem Kopfe auf den Rachen einwirken zu lassen, so lange Pat. in dieser Stellung es vertragen kann.

Litteratur.

1. Treitel, dieses Archiv.
2. Gad, Propaedeutisches Lexikon.
3. Voltolini.
4. Citiert von Jurasz in Heymann's Handbuch.
5. Schadewaldt.

XV.

Gesamt-Litteratur des In- und Auslandes[1]).

(Für das II. Halbjahr 1901.)

(Die Angaben beziehen sich sämtlich, soweit keine anderweitigen Daten dabei stehen, auf den Jahrgang 1901.)

Deutsche Litteratur von Dr. Hans Elsner in Berlin.
Oesterreichisch-ungarische Litteratur von Dr. Paul Hári in Budapest.
Französische Litteratur von Dr. Albert Mathieu et Dr. Jean Ch. Roux in Paris.
Englische Litteratur von Dr. Carl Fürth in London.
Amerikanische Litteratur von Prof. Dr. Max Einhorn in New York.
Russische Litteratur von Dr. J. M. Gofman in Odessa.
Polnische Litteratur von Dr. Josef Maybaum in Lodz.
Dänische Litteratur von Dr. Christian Jürgensen in Kopenhagen.
Skandinavische Litteratur von Dr. Ludwig Wolff in Gothenburg.
Italienische Litteratur von Dr. Plitek in Triest.

Zusammengestellt

von

Dr. Hans Elsner in Berlin.

I. Mundhöhle, Speiseröhre.

1) Maximow, Alexander, Beiträge zur Histologie und Physiologie der Speicheldrüsen. Arch. f. mikrosk. Anatomie, 1901, p. 1. 2) Gaudenz, J., Ueber die Zerkleinerung und Lösung von Nahrungsmitteln beim Kauakt. Med. Dissert., Würzburg. 3) Fermi, Claudio, Ueber das Kauen der Speisen. Arch. f. Anat. u. Phys., Supplem.-Bd., p. 98. 4) Lenkowicz, Recherches sur la flore microbienne de la bouche des nourrissons. Archives de Médecine expérimentale. 5) Forchheimer, F., Etiology and treatment of pyorrhoea alveolaris; Stomatitis ulcerosa chronica. St. Paul Med. Journal, June.

6) Schreiber, Julius, Ueber den Schluckmechanismus. 1. Teil: der Schluckmechanismus in der Mundrachenhöhle und sein graphischer Ausdruck, das Schluckpharyngogramm. Arch. f. experiment. Path. und

---

[1]) Die Medizinischen Dissertationen gehören dem Studienjahr 1. Oktober 1900—1. Oktober 1901 an.

Pharmakologie, Bd. 46, p. 414. 7) Espezel, Contribution à l'étude de l'innervation de l'oesophage. Journ. de Phys. et de Pathol. générale. 8) Spivak, C. D., The oesophagometer or intragastric whistle, a new dewice for measuring the length of the oesophagus in the living. New York Med. Journal, 31. August. 9) Jahn. Rudolf, Ueber Fremdkörper in den tiefsten Partien des Oesophagus. Med. Dissert., Leipzig, März. 10) Batsch, Künstliches Gebiss im Oesophagus. Münch. Med. Wochenschr., 33. 11) Pescatore, Max, Ueber Perforation des Oesophagus durch verschluckte Fremdkörper. Med. Dissert., München. 12) Chanac, Considération sur l'oesophagotomie et les corps étrangers de l'oesophage chez l'enfant. Thèse de Lyon. 13) Wilms, Die Entfernung von Fremdkörpern aus dem unteren Teil des Oesophagus vom Magen aus. Dtsch. Ztschr. f. Chirurgie, Bd. 60, p. 348.

14) Lehner, Herrmann, Congenitale Atresie des Oesophagus mit Tracheo-Oesophagealfistel. Med. Dissert., München. 15) Hunts, F. E, Traumatic stricture of the Oesophagus. Medical News, 23. November. 16) Nowaczek, St., Ein Fall von spastischer Speiseröhrenverengerung. Jubiläumsbuch zu Ehren des Dr. Dunin (polnisch). 17. Sletow und Postnikow, Elektrolyse bei narbigen Verengerungen des Oesophagus. Wratsch, 1. 18) Henle, A., Zur Technik der Sondierung schwer permeabler Speiseröhrenverengerungen. Centralbl. f. Chirurgie, 34. 19) Braun, Heinrich, Resection einer Narbenstrictur des Oesophagus. Dtsch. Zeitschrift f. Chirurgie, Bd. 61., p. 511. 20) Arnelt, Wilhelm, Zur Lehre von der Entstehung des Speiseröhrenkrebses. Med. Dissert., Kiel, April. 21) Bohnstedt, Paul, Ueber Verlauf, Dauer und Ausgang des Oesophaguscarcinoms. Med. Dissert., Leipzig, Juli. 22) Kaiser, Richard, Ein Fall von Oesophagus- und Duodenalgeschwür. Med. Dissert., Kiel, Mai. 23) Mayr, Karl, und Dehler, Adolf, Beitrag zur Diagnose und Therapie der Divertikel der Speiseröhre. Münch. Med. Wochenschr., 37. (Fall von Zenker'schem Pulsionsdivertikel, das mit Erfolg operiert wurde.) 24) Gundermann, Paul, Ueber umschriebene Ektasie der Speiseröhre über dem linken Bronchus. Med. Dissert., Kiel, März. 25) Otsuka, R., Ueber Heilungsvorgänge nach ausgedehnter Verätzung des Magens und der Speiseröhre. Med. Dissert., Würzburg. 26) Beneke, R., Beiträge zur Pathologie des Oesophagus. Dtsch. Aerzte-Zeitung, 17, 18.

Maximow (1) studierte die histologischen Veränderungen, welche in den Speicheldrüsen nach Durchtrennung ihrer secretorischen Nerven bei der darauf folgenden sog. paralytischen Secretion stattfinden; die Versuche wurden an Hunden angestellt. — Die sehr eingehende Arbeit M.'s ist zum Referat wenig geeignet; daher sei auf die Originalarbeit verwiesen.

Fermi (3) zählte die Masticationsakte, die für die Zerkleinerung verschiedener Speisen im Munde erforderlich waren. Eine besonders lange Mastication erfordern unter anderem Schinkenschwarte und Schinken, eine kürzere Eiergraupen, dicker Reis etc. Im allgemeinen steht die Zahl der Masticationsakte in einem Verhältnis zur Leichtigkeit, mit welcher eine Speise sich zermalmen, durchspeicheln und

zum Bolus zusammenbringen lässt; dagegen steht sie in keinem Verhältnis zur Saccharification und der Mundverdauung. Beim Trinken vermindert sich die Zahl der Masticationsakte. Braten und gekochtes Fleisch kaut sich etwas leichter als geschmortes. Der Mensch kaut mehr als die Tiere, das zweijährige Kind weniger als der Erwachsene. — F. prüfte auch die Zermalmung oder Trituration der Speisen bei einer bestimmten Kauthätigkeit. Es zeigte sich, dass die weichen, faserigen, zähen Speisen (rohes Fleisch) weniger Mundüberreste hinterlassen, als die trockenen und fetten, welch' letztere sich nur schwer zum Speisebolus vereinigen. Bei fieberhaften Krankheiten sollten nicht nur leicht verdauliche Speisen verordnet werden, sondern es sind auch jene Speisen zu vermeiden, die durch ihre Mundüberreste beständig die Schleimhaut nach der Mahlzeit reizen können.

Forchheimer (5) befürwortet den Namen Stomatitis ulcerosa chronica für die Erkrankung des Gaumens und Mundes, die gewöhnlich unter dem Namen Pyorrhoea alveolaris geht. Was die Aetiologie anbetrifft, so glaubt er, dass dieser Zustand stets durch ein von den Speicheldrüsen abgesondertes Gift bedingt ist, wie Quecksilber-, Phosphor-, Bleivergiftung. Auf ähnliche Weise können gewisse organische Toxine wirken, das Maserntoxin, die Toxine einer grossen Anzahl acuter Infectionskrankheiten, möglicherweise auch die Ptomaine, wie bei Scorbut, und endlich jene Körper, die Aloxure bilden, deren Endprodukt Harnsäure ist. Jeder Patient sollte vom Zahnarzt lokal und vom Arzte im allgemeinen behandelt werden; die Behandlung seitens des letzteren muss sich selbstverständlich gegen den ätiologischen Factor der Krankheit richten.

Anschliessend an die bekannten Untersuchungen von Kronecker und Meltzer prüfte Schreiber (6) den Schluckmechanismus in der Mundrachenhöhle. Zur graphischen Darstellung der Schluckbewegungen bediente er sich eines dünnen Schlundrohrs, über dessen Augen ein Gummicondom faltig befestigt wurde. Wenn ein Erwachsener mit dieser Armierung einen Esslöffel Flüssigkeit schluckt, so erhält man ein bestimmtes Pharyngogramm, welches jedoch dem nach Leerschlucken erhaltenen Curvenbild völlig gleicht. Es ist nicht als der unmittelbare Ausdruck der Thätigkeit der in Betracht kommenden Muskeln zu betrachten, sondern nur als der Ausdruck der Luftveränderungen, die im abgeschlossenen Pharynxraume durch die Muskeln bewirkt werden. — Sch. benutzte daher die sicht- und fühlbaren Bewegung der Mylohyoidei und Kehlkopfheber für die graphische Registrierung. Auf die Beschreibung der so gewonnenen Pharyngo-Oesophagogramme kann ich hier nicht eingehen; für den wichtigen Vorgang der Fortbewegung der Schluckmasse konnte ein direktes graphisches Zeichen nicht gefunden werden. Trotzdem ist

die graphische Methode für die Erforschung des Schluckmechanismus sehr fruchtbar. — Betreffs der sehr ins Einzelne gehenden Resultate Sch.'s muss auf die Originalarbeit verwiesen werden.

Nach den Untersuchungen von Espezel (7) ist der N. pharyngeus inferior beim Hunde der motorische Nerv für die Speiseröhre; er kommt vom obersten Cervicalganglion des Sympathicus. Die Reizung dieses Nerven löst beim Hunde plötzliche Contractionen der Längs- und Ringmuskelfasern aus. Weder beim Kaninchen noch beim Hunde liess sich das Vorhandensein von Hemmungsnerven für den Oesophagus feststellen. Der N. glossopharyngeus ist bei diesen Tieren kein Hemmungsnerv für die Speiseröhre

Spivak (8) bedient sich eines mit einer kleinen Pfeife versehenen Schlauches, um die Entfernung der Cardia oder die Oesophaguslänge zu bestimmen. — So lange die Pfeife im Oesophagus sich befindet, wird die durch den Schlauch hineingeblasene Luft auf Widerstand treffen (Oesophagealrand) und keinen Ton erzeugen; ist sie dagegen im Magen, wo eine grössere Höhle vorhanden ist, so wird sie einen musikalischen Ton erzeugen, der weit zu vernehmen ist. (Ref. glaubt sich zu erinnern, dass Meltzer vor vielen Jahren ein ähnliches Instrument benutzt hat).

Wilms (13) glaubt, dass Fremdkörper aus dem unteren Drittel des Oesophagus am besten durch Eröffnung des Magens entfernt werden, trotzdem die Gefahr einer peritonealen Infection dabei eine ziemlich grosse ist. Die Oeffnung muss auf der Höhe des Fundus angelegt werden, wo sich die Magenwand leicht an die Cardia herandrücken lässt; die Incision in den Magen braucht nur klein zu sein.

Hunts (15) beschreibt acht Fälle von narbigen Stricturen des Oesophagus, in welchen es ihm gelang, die Patienten durch allmälige Dilatation der Strictur ohne Operation zu kurieren. H. empfiehlt zu diesem Zweck ein Bougie mit Doppeloliven, in kurzer Entfernung von einander, am Ende.

Nowaczek (16) beobachtete eine Kranke mit spastischer Speiseröhrenverengung. Die wichtigeren Punkte aus der Krankengeschichte sind: Pat. machte viele moralische Strapazen durch; Anfang des Leidens nach starker Gemütserregung, während des Essens, mit starken Schmerzen in der Brusthöhle und im Rücken. Dauer 10 bis 15 Minuten, von da ab täglich ein bis einige Anfälle; plötzlicher Beginn, plötzliches Schwinden. Ausserdem verursacht das Schlingen gewisse Schwierigkeiten, der Bissen passiert den Weg zum Magen zu langsam, bei jeder Schluckbewegung lassen sich merkwürdige Geräusche vernehmen, zu Zeiten dabei Schmerzen. Allmälig blieben feste Speisen stecken und mussten zurückgegeben werden. Ausserdem kam eine helle, zähe Flüssigkeit empor in Mengen von 6 bis

8 Liter pro die. Endlich wurden auch flüssige Speisen zurückgegeben. Die Sonde, sowohl die weiche als auch die harte, liess sich in den Magen einführen, nur musste ein gewisser Widerstand in einer Entfernung von 38—40 cm. von der vorderen Zahnreihe überwunden werden, wenn die Pat. durch irgend etwas aufgeregt war. Die Sondenrichtung brauchte nie geändert zu werden. Oberhalb der spast. Strictur war die Speiseröhre nur wenig dilatiert, konnte höchstens 100 ccm fassen. Der Versuch mit zwei Sonden wurde nicht ausgeführt. Der Magensaft war normal, die von der Oesophagusschleimhaut producierte Flüssigkeit reagierte neutral, enthielt Schleim und Plattenepithel.

Sletow und Postnikow (17) beschreiben zwei Fälle von narbiger Oesophagusverengerung infolge Vergiftung mit Salmiakgeist. In diesen verzweifelten Fällen, in welchen durch öfteres Bougieren keine Linderung erzielt werden konnte, wendeten die Verfasser die Electrolyse mit bestem Erfolge an. Die Technik der Methode besteht darin, dass dem Kranken eine Olive von $^1/_2$—2 cm im Durchmesser aus Kupfer, Nickel oder Neusilber an einem der Länge nach isolierten, kupfernen Draht bis in die Verengerung eingeführt wird, dann wird derselbe mit der galvanischen Batterie verbunden, eine Electrode kommt auf den Rücken oder Bauch, und der Strom von 5—10 M. A. wird geschlossen. In diesem Moment passiert gewöhnlich die Olive. Dann wird der Strom geöffnet und die Olive zurückgezogen; der Schmerz ist dabei sehr gering. Die Sitzungen wiederholen sich, bis sicher Erfolg erzielt wird. Auf Einzelheiten über das Wesen der Electrolysewirkung kann hier nicht eingegangen werden.

Um hochgradige Stenosen der Speiseröhre mit der Sonde zu passieren, lässt Henle (18) den gastrostomierten Patienten einen feinen Faden schlucken, an dem einige feinste Schrotkörnchen befestigt sind. Diese gelangen, wenn der Pat. etwas Flüssigkeit trinkt, in den Magen und werden zur Fistelöffnung herausgezogen. An dem Faden wird ein stärkerer nachgezogen und auf diese Weise Gummidrains von steigender Dicke in die Speiseröhre eingeführt.

Braun (19) hält die Resection von narbigen Stricturen des Oesophagus nur da für erforderlich, wo die auf den Halsteil beschränkte Strictur durch Dilatation nicht dauernd genügend weit erhalten werden kann, oder wenn neben der Strictur noch Schleimhautfalten oder Taschen vorhanden sind, welche die hauptsächliche Ursache für die Schluckbeschwerden abgeben.

An der Hand eines Falles von spontaner Oesophagusruptur geht Beneke (26) auf den Mechanismus und das Zustandekommen der Oesophagusruptur ein. Den ersten Akt des Vorganges stellen Schleimhautrisse dar, die durch gewaltsame Dilatation des Oesophagus

entstehen. Auch für die Muscularis, welche sich in dem Fall B.'s in einem Zustand von Erweichung befand, muss man eine primäre, der Erweichung vorangehende, gewaltsame Zerreissung einzelner Muskellagen annehmen. — B. geht auch auf den causalen Zusammenhang der Speiseröhrenruptur mit cerebralen resp. meningealen Affectionen ein. — In einem dritten Abschnitt seiner Arbeit behandelt B. die gegenseitige Compression von Trachea und Oesophagus und die Bedeutung der Trachealbifurcation für die Verengerung der Speiseröhre.

II. Magen.

a) Untersuchungsmethodik.

1) Seiler, F., Ueber eine neue Methode der Untersuchung der Magenfunktion nach Prof. Sahli. Arch. f. klin. Med., Bd. 71, p. 271. (Die Methode wird nach einer von Sahli selbst publicierten Arbeit referiert werden.) 2) Sabrazes et Falières, Note sur la délimitation de l'aire gastrique par le procédé du style. Journ. de Physiol. et de Pathol. générale. (S. u. F. bestätigen die Exaktheit des von Queirolo und Landi angegebenen Verfahrens.) 3) Buch, Max, Die Grenzbestimmung der Organe der Brust- und Bauchhöhle, insbesondere auch des Magens und Dickdarms, durch percussorische Auscultation oder Transsonanz. Deutsche med. Wochenschrift, 38. 4) Spineaun, Sur la gastroacidimétrie. Journ. de Physiol. (Vorrichtung zur Bestimmung der Acidität des Magensaftes.) 5) Petterson, O. V., Ueber die Jodipinreaktion bei Magenkrankheiten. Upsala läkarefr. Förhdl., Bd. VI, H. 5 u. 6. 6) Lucibelli, G., Ueber den Gebrauch des Jodipins zur Untersuchung der Motilität des Magens. Klin. therapeut. Wochenschr., No. 46. (Referiert in diesem Arch., Bd. VII, p. 594.) 7) Clemm, Walter Nic., Ein Führungsdraht für den Magenschlauch mit Vorrichtung zur Freihaltung und Reinigung der Sondenfenster von verstopfenden Nahrungsmitteln. Münch. med. Wochenschr., 50. 8) Flade, W., Ueber die Anwendung der Magensonde bei Ulcus ventriculi. Ibidem, 32, 33.

Seiler (1) beschreibt eine neue Methode der Magenuntersuchung, die von Sahli angegeben ist; sie soll eine genauere Beurteilung der Secretion und Motilität des Magens gestatten, als dies nach den bisher üblichen Methoden der Fall war. Die Methode ist ziemlich einfach; sie wird nach einer von Sahli selbst gegebenen Beschreibung später referiert werden.

Buch (3) beschreibt die Methode der percussorischen Auscultation, welche darin besteht, dass man das Stethoskop auf das zu untersuchende Organ stellt und zum Rande desselben hin percutiert. Mit dem Augenblick, wo der percutierende Finger die Grenze des Organs überschreitet, hört das Ohr einen ganz anderen Laut als innerhalb des Bereiches des Organs. Mittelst dieser Methoden lassen sich sowohl feste Organe, als auch Hohlräume, wie z. B. Magen und Dickdarm, und sogar Magen und Duodenum von einander abgrenzen.

Petterson (5) prüfte die Jodipinreaction an 43 Patienten, von welchen 12 mit Magenleiden verschiedener Art behaftet waren; er gelangte zu dem Ergebnis, dass dieselbe spätestens 30 Minuten nach Einnehmen des Jodipins per os auftritt. Eine Verspätung des Auftretens der Reaction (45—60 Minuten) deutet auf Retention und mangelnde motorische Kraft des Magens hin. Die Probe scheint dem Verf. eine wertvolle Bereicherung unserer Untersuchungsmethoden zur Bestimmung der Motilität des Magens in denjenigen Fällen zu bilden, wo man die Sonde nicht anwenden will. Die sichersten Ergebnisse liefert nach ihnen die Anwendung der letzteren.

Das lästige Vorkommnis, dass sich die Magensonde bei der Expression verstopft, will Clemm (7) durch einen mandrinartigen Führungsstab ausschalten, welcher durch ein Ansatzrohr in die Sonde eingeführt wird. Durch die Spitze des Mandrins wird das Hindernis in der Sonde durchfahren und durch Hin- und Herdrehen des Drahtes zerrissen. Eine Verletzung der Magenschleimhaut ist dabei ausgeschlossen.

Flade (8) behandelt in einer längeren Arbeit drei Fragen, welche die Anwendung der Magensonde beim Ulcus ventriculi betreffen. 1. Was ist zur Sicherung der Diagnose auf Ulcus ventriculi von der Anwendung der Magensonde zu erwarten? — In der Mehrzahl der Fälle von Ulcus besteht eine Hyperacidität, die nur mit der Sonde nachweisbar ist; auch ein gelegentlicher Blutbefund bei der Sondierung ist — allerdings nur mit grösster Vorsicht — zu verwerten. 2. Ist die Anwendung der Sonde bei Verdacht auf Ulcus überhaupt erlaubt, resp. werden die dabei eventuell in Frage kommenden Gefahren aufgewogen durch die zu erwartende Sicherung der Diagnose? — Flade verhält sich hinsichtlich dieser Frage ziemlich ablehnend; er hält die Sondierung bei Ulcus für keine harmlose Manipulation. Wenn auch abundante Blutungen nur selten provociert werden, so sind doch die geringen, aber lange andauernden und schwächenden Blutverluste, die durch die Sonde gesetzt werden können, eine Schädigung der Patienten. Daher ist bei Verdacht auf Ulcus, namentlich wo ein etwaiger Sitz an der vorderen Wand in Frage kommt, die Sondenanwendung zu verwerfen. 3. Brauchen wir die Magensonde bei Magengeschwür zu therapeutischen Zwecken und wie steht es hier bezüglich möglicher Gefahren? — Auch hier nimmt Flade eine negative Stellung ein; für die Therapie des Magengeschwürs ist die Sonde absolut entbehrlich.

b) Anatomie und Physiologie.

9) Hári, Paul, Ueber das normale Oberflächenepithel des Magens und über das Vorkommen von Randsaumepithelien und Becherzellen in der menschlichen Magenschleimhaut. Arch. f. mikrosk. Anatomie, p. 685. 10) Sawriew, J., Material zur Physiologie und Pathologie der Magendrüsen

des Hundes. Dissert., St. Petersburg. 11) Hensay, Ueber die Speichelverdauung der Kohlehydrate im Magen. Münch. Med. Wochenschr., 30. 12) Götz, Moritz, Ueber die Bedeutung der Zerkleinerung von Speisen für die Pepsinverdauung des Eiweiss. Med. Dissert., Würzburg. 13) Lawrow, D., Zur Kenntnis des Chemismus der peptischen und tryptischen Verdauung der Eiweisskörper. Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 33, p. 312. 14) Cassaet et Saux, Toxicité du suc gastrique normal, comparée à celle de la macération de viande. Société de Biologie. 15) Kurajew, Ueber die gerinnende Wirkung des Papajotins auf Peptonlösungen. Sitzung der Ges. d. russischen Aerzte; Wratsch, 16. 16) Memmi Guglielmo, Semiotik der Magenkrankheiten. Riforma Medica, H. 112—116, Anno XVII. 17) Fermi, Claudio, Ueber die Verdaulichkeit der Speisen im Magen in Beziehung zur Hygiene; experimentelle Untersuchungen. Arch. f. Anat. u. Physiol., Suppl.-Bd., p. 1. 18) Schüle, I. In wieweit stimmen die Experimente von Pawlow am Hunde mit den Befunden am normalen menschlichen Magen überein? II. Ueber die Beeinflussung der HCl-Curve durch die Qualität der Nahrung. Arch. f. klin. Med., Bd. 71, p. 111. 19) Carrière, Action du suc gastrique sur les bacilles de la tuberculose. Société de Biologie, 20) Schegalow, Ueber die Arbeit der Magendrüsen bei Unterbindung der Ausführungsgänge des Pankreas und über das Eiweissferment in der Galle. Sitzung d. Ges. d. russischen Aerzte; Wratsch, 15. 21) Clemm, Nic. Walther, Ueber die Beeinflussung der Magensaftabscheidung durch Zucker. Ther. Monatsh., August. 22) Rott, Otto, Versuche über die Zeit, welche schleimige Lösungen im Magen verweilen. Med. Dissert. München. 23) Carrière, Action des ferments et des diastases sur les poisons tuberculeux. Archives de Médecine expérimentale, November. 24) Moritz, Studien über die motorische Thätigkeit des Magens. Zeitschr. f. Biologie, Bd. 42, p. 565. 25) Hilsmann, Stephan, Untersuchungen über die Beförderung der Speisen aus dem Magen in den Darm unter verschiedenen Einflüssen. Med. Dissert., Erlangen. 26) Link, Richard, Untersuchungen über die Entleerung des menschlichen Magens bei verschiedenen Lagen des Körpers. Arch. f. klin. Med., Bd. 71, p. 175. 27) Roux, Jean Chr., Action des solutions de peptone sur les mouvements et l'évacuation de l'estomac. Société de Biologie.

An einer grossen Reihe von lebensfrisch fixierten Magenschleimhautstückchen stellte Hári (9) Untersuchungen an, welche sich auf die Morphologie und Schleimreaction des Oberflächen- und Vorraum-Epithels, ferner auf die Becherzellen und Randsaumepithelien im menschlichen Magen beziehen. Er fand, dass die Zellen des Oberflächenepithels und der Drüsenvorräume aus einem kernhaltigen basalen und einem Oberende bestehen, welch' letzteres mikrochemisch nachweisbaren Schleim enthält. Von einer Verschleimung der Epithelzellen als von einer pathologischen Veränderung kann man also nicht sprechen. Auch die Darmepithelschläuche mit ihren Becherzellen und Randsaumepithelien hält er nicht für pathologische Gebilde, sondern für durchaus normale Vor-

kommnisse, deren Zahl und Ausbreitung allerdings sehr grossen individuellen Schwankungen unterworfen ist.

Schon vor Jahren wurden in Prof. Pawlow's Laboratorium zur Erforschung der Pathologie des Magens Versuche ausgeführt unter Anwendung der bekannten Pawlow'schen Methodik. Doch hatten dieselben den Nachtheil, dass zum Hervorrufen pathologischer Veränderungen zu starke Reizmittel in Anwendung kamen, zufolge deren nicht nur die Magenschleimhaut, sondern der allgemeine Zustand des Hundes zu leiden hatte. In der vorliegenden Arbeit Sawriew's (10) aus demselben Laboratorium finden wir eine neue Reihe sorgfältiger Versuche zur Erforschung der Magenpathologie des Hundes. Die Veränderungen der Magenschleimhaut, durch Anbringung von Reizen, wie 55° heisses Wasser, Senfemulsion und Aether, oder Soda und Alkohol hervorgerufen, können als fast identisch mit denen, die wir klinisch beobachten, bezeichnet werden. Die Reizmittel wurden in den isolierten Magen eingeführt, dessen Absonderung gesammelt und die Veränderungen unmittelbar erforscht. In diesen Experimenten zeigt sich besonders die schützende Rolle des Epithels der Magenschleimhaut, die sich in Produktion zähen Schleimes bei mechanischem Reiz (Wattetampon) und in enormer Menge wässrigen Schleimes bei chemischem Reiz äussert. Hinsichtlich der Function der Magendrüsen ist die selbständige gesteigerte Magenabsonderung (Hyperchlorhydrie) hervorzuheben; erst bei vermehrtem Reiz werden die edleren Teile der Magendrüse in Thätigkeit gebracht und es kommt erst zu vermehrter, dann zu verringerter Secretion des Fermentes und der Säure (Hyper- und Hypopepsie und Hyper- und Hypochlorhydrie). In Fällen von verminderter Leistungsfähigkeit der Zelle der Magendrüse („Asthenie und Impotenz der Zelle") hat V. auch den therapeutischen Versuch gelten lassen. Es erwies sich, dass Sodalösungen hemmend auf die Drüsenabsonderung wirken; Alkohol (25proc. Lösung) regte dieselbe bedeutend an. Diese kurzen Hinweisungen sollen genügen, um den grossen Wert der Arbeit Sawriew's für die Pathologie und Klinik der Magenverdauung anzudeuten.

Hensay (11) prüfte die Speichelverdauung der Kohlehydrate im Magen, indem er seinen Versuchspersonen eine Quantität Mehlbrei von bekanntem Kohlehydratgehalt gab. Nach einer bestimmten Zeit wurde experimentiert und das Verhältnis der gelösten zur ungelösten Stärke festgestellt. Er fand dabei durchweg sehr grosse Mengen von Stärke durch Speichelwirkung gelöst. Die chemische Wirkung des Speichels scheint also ausserordentlich wichtig zu sein.

Als das Hauptergebnis einer Arbeit von Lawrow (13) über den Chemismus der peptischen und tryptischen Verdauung ist die Thatsache zu betrachten, dass das Pepsin bei der Selbstverdauung der Schweinemägen die Eiweisskörper ebenso weitgehend spaltet wie das Trypsin.

Da im Pflanzenreiche Fermente, die analog dem Labferment die Milch zur Gerinnung bringen, zu finden sind, vermutet Kurajew (15), dass jene auch Peptonlösungen, wie das für Lab nachgewiesen ist, gerinnen lassen. Diese Vermutung erwies sich auch als richtig für das Papaiotin. Wenn man in ein Reagensrohr mit 10 ccm einer 10 %. Pepton-Witte-Lösung einen Tropfen einer 5 %. Papaiotinlösung hineingiesst und die Mischung bei 30°—40° C. bewahrt, so bekommt man schon im Laufe der ersten Stunde einen Niederschlag. Beim Kochen verliert die Papaiotinlösung diese Eigenschaft.

Memmi (16) hat die Magensaftsekretion bei einem und demselben Individuum nach Einnahme des Probefrühstückes nach Ewald-Boas, Ferranini (100 g gebratenes mageres Fleisch und 150 g H_2O, Sée, Talma-Troller (200 g mit Liebig's Fleischextrakt zubereiteter Suppe) geprüft und ist zu folgender Schlussfolgerung gekommen: Das Filtrat nach dem Probefrühstück Talma-Troller bietet die kleinsten, nach jenem von Ewald-Boas die mittleren und nach den anderen die höchsten Werte an Gesamt-HCl. M. glaubt, dass es zur genauen Kenntnis der sekretorischen Thätigkeit des Magens notwendig ist, verschiedene Probemahlzeiten zu verabfolgen und Vergleiche anzustellen. Weiter befasst sich M. mit dem Vorkommen der Fadenbacillen im Mageninhalt bei Carcinom des Magens und ihrem Verhalten zur Sarcina ventriculi: Letztere kann beim Magencarcinom und zwar bei reichlicher Milchsäure und entsprechendem HCl-Mangel ebenso mit den Fadenbacillen zusammen vorgefunden werden, welch' letzteren keine diagnostische Bedeutung beim Magencarcinom zukommt. Zum Schlusse untersuchte M., inwieweit das Orthoform als differentialdiagnostisches Agens zwischen Ulcus ventriculi und einfacher Gastralgie herangezogen werden kann. Er fand, dass bei durch Hyperchlorhydrie oder einfacher Gastritis bedingter Gastralgie das Orthoform auf den Schmerz wirkungslos bleibt, während es bei Ulcus ventriculi fast immer den Schmerzanfall nach ca 20' post ingestionem zu coupieren imstande ist. Die analgetische Wirkung erstreckt sich nicht über die ersten 3—4 Stunden hinaus. Event. könnte damit auch der Sitz des Magengeschwürs erkannt werden, wenn bei Lagewechsel (Rücken-, Seiten-, event. Ellbogenlage), bei einer bestimmten Lage die schmerzstillende Wirkung des Mittels zum Ausdruck kommt.

Fermi (17) stellte eine Reihe von Tierversuchen über die Verdaulichkeit der Speisen im Magen an. Die Versuchstiere bekamen zu gleicher Zeit ein und dieselbe Nahrung und wurden nach fünf Stunden getötet, die Residualmenge der Speisen im Magen wurde alsdann bestimmt. Das wichtigste Resultat dieser Versuche ist, dass Pferdefleisch, gesotten, beim Hunde viel verdaulicher ist als andere Eiweissarten; im übrigen stellt F. seine Ergebnisse in übersichtlichen Tabellen zusammen. Weiterhin prüfte F. die Auflösbarkeit der verschiedenen tierischen Speisen in künstlichem Magensaft. Als erwähnenswertes Faktum fand er eine leichtere Löslichkeit des längere Zeit (zwei Stunden) gekochten Fleisches im Vergleich mit dem kurze Zeit (½ Stunde) gekochten; ferner sind die geschmorten und namentlich die gerösteten Fleischarten weniger löslich als die gekochten, weil bei den ersteren die zusammenziehende Wirkung der Hitze eine grössere Rolle spielt als die spaltende Wirkung des Wassers. Auch das Eiweiss von gesottenen Eiern leistet dem Magensaft viel mehr Widerstand als das mittelst kochenden Wassers coagulierte. Bezüglich einzelner Ergebnisse muss wiederum auf die Tabelle F.'s verwiesen werden, ebenso bezüglich der Untersuchungen F.'s über die Motilität des Magens. Inbezug auf die Hygiene stellt F. folgende Regeln auf. 1. Nur nach der Mahlzeit trinken und auch dann nur bei wirklichem Bedürfnis. 2) Sich vor dem scheinbar unlöschbaren Durst, welcher ein Anzeichen von Magenbeschwerden ist, hüten. 3. 300—400 g Fleischbrühe vor der Mahlzeit nehmen, weil diese die Magenthätigkeit reizt. Selterwasser in kleinen Mengen regt ebenfalls die Magensekretion an.

Schüle (18) untersuchte die Frage, inwieweit sich die Ergebnisse der Pawlow'schen Untersuchungen mit den Erfahrungen am menschlichen Magen decken. Indem ich die Ergebnisse Pawlow's als bekannt voraussetze, gebe ich die Resultate Sch's hier wieder. Zunächst fand er, dass sich der reine Appetitsaft im Sinne Pawlow's nur selten oder gar nicht findet. Dagegen werden während des Aufenthalts der Speisen im Munde die Magendrüsen reflektorisch zur Salzsäuresekretion angeregt, und zwar durch rein chemisch wirksame Substanzen, durch gut schmeckende Substanzen und durch das Kaugeschäft allein. Rein mechanische Reize wiederum können eine Salzsäuresekretion beim Menschen ebensowenig wie beim Hunde hervorrufen. Die gekauten Speisen finden demnach im Magen bei ihrem Eintritt schon einen verdauungstüchtigen Saft vor. Im zweiten Teil seiner Arbeit behandelt Sch. die bereits von zahlreichen Autoren geprüfte Frage, wie die Qualität der Nahrung die Salzsäuresekretion beeinflusst. Er kommt zu dem Resultat, dass die Verschiedenheit der Ingesta nur von geringem Einfluss ist auf den procentualen

Säuregrad des Chymus, beim gesunden Menschen verläuft die Salzsäurecurve nach Probefrühstück und Probemahlzeit nahezu gleich, was ihre Höhe anbetrifft. Bei dem kranken Magen wirken die beiden Probeessen manchmal verschieden, weshalb man gut thun wird, beide anzuwenden. Im allgemeinen giebt die Probemahlzeit genauere Resultate.

Schegalow (20) experimentierte mit zwei Hunden, die mit einer Fistel im grossen Magen und mit einem kleineren, isolierten Magen versehen waren. Nachdem der Modus und die Menge des abgesonderten Magensaftes bei denselben bestimmt war, wurden die Ausführungsgänge des Pankreas unterbunden. Dabei erwies sich, dass nach der Unterbindung die Menge des Magensaftes bedeutend gestiegen war. Dasselbe wiederholte sich bei der Fütterung mit Brot und Milch, wie mit Fleisch. In der dabei abgesonderten Galle konnte S. ein Eiweiss verdauendes Ferment entdecken.

Clemm (21) stellte an drei nach Pawlow gastrostomierten Hunden Versuche an über den Einfluss von Zucker auf die Magensaftabscheidung. Er fand in Uebereinstimmung mit anderen Autoren, welche den Einfluss des Zuckers beim Menschen studiert haben, eine Herabsetzung der Acidität wie eine Hemmung der Saftsecretion überhaupt. Zucker wirkt also in diesem Sinne wie Atropin und ist in seiner praktischen Anwendung diesem noch überlegen, weil er sich zu kurgemässem Gebrauch verwenden lässt.

Moritz (24) machte Tierversuche über die motorische Thätigkeit des Magens, indem er bei Hunden eine Duodenalfistel dicht unterhalb des Pylorus anlegte. Die Versuche ergaben, dass die Schnelligkeit der Magenentleerung im allgemeinen von der Consistenz der aufgenommenen Nahrung abhängig war, dass ferner eine Scheidung vom Festem und Flüssigem im Magen stattfand. Wasser und Milch flossen, ersteres in continuierlichem Strom, in kurzer Zeit aus der Fistel wieder heraus. Fleisch wurde erst später in der Fistelöffnung sichtbar, ein Teil desselben in ungelöstem Zustand, sodass man annehmen muss, dass der Magen im Verlaufe seiner Verdauung auch festen, noch unverflüssigten Inhalt dem Darm überantwortet. — Sodann stellte M. Kontrolversuche am Menschen an, und zwar an seiner eigenen Person. Er fand hinsichtlich der Flüssigkeiten, dass die Magenentleerung bei grösserer Magenfüllung rascher vor sich geht, als bei kleinerer Magenfüllung, d. h. mit anderen Worten: Grössere Anfüllung des Magens steigert die specifische Entleerungsgeschwindigkeit des Organs. M. prüfte auch den Einfluss von Ruhe und Bewegung, von verschiedener Lagerung des Körpers, von der Temperatur der getrunkenen Flüssigkeit auf die Schnelligkeit der Magenentleerung. Hinsichtlich der beiden erstgenannten Punkte

ergaben sich keine völlig einheitlichen Resultate. Hinsichtlich des letzten Punktes ist zu bemerken, dass sich eine Beschleunigung der Entleerung durch die Wärme ergab. — Schliesslich prüfte M. auch die Entleerung anderer Getränke, wie Bier, Bouillon, Milch, Salzlösung etc. Alle diese Getränke üben im Gegensatz zum Wasser auf die Magenschleimhaut einen grösseren chemischen und mechanischen Reiz aus; infolge dieser Reizung findet reflektorisch eine Hemmung der Magenentleerung statt, sodass sie langsamer den Magen verlassen als das indifferente Wasser.

Link (26) prüfte in einer grossen Reihe von Fällen die motorische Magenfunction mittelst der von Schüle angegebenen Methode und zwar liess er dabei die Patienten während der Verdauung zu Vergleichszwecken eine verschiedene Lage einnehmen. Er fand, dass die Magenentleerung bei rechter Seitenlage schneller stattfindet als bei linker; darauf beruht vielleicht die Bevorzugung dieser Lage im Schlaf seitens vieler nervöser Individuen. Die therapeutische Verwendung der rechten Seitenlage ist daher durchaus rationell. — Im allgemeinen sollte man bei genaueren Untersuchungen der Magenmotilität die Stellung und Lage des Patienten mehr als bisher berücksichtigen.

Nach den Untersuchungen von Roux (27) sind Peptonlösungen ein gutes Excitans für die motorische Magenfunction; bei der Untersuchung mit Röntgenstrahlen lässt sich bei Hunden, denen man Peptone verabreicht hat, eine Verstärkung der peristaltischen Bewegungen des Magens feststellen.

c) Symptomatologie und Diagnostik. Entzündungen, Dyspepsien, Anomalien der Lage, Grösse, Motilität, Secretion, Resorption; Ulcus, Neubildungen, Verletzungen, Neurosen, Fremdkörper, Varia.

28) Jacoby, Max, Ueber Gastritis phlegmonosa. Med. Dissert., Königsberg, December. 29) Wassilijew, A., Pathologische Anatomie des Magenkatarrhes bei Säuglingen. Med. Dissert., 1900. 30) Boas J., Ueber nervöse Dyspepsie mit besonderer Berücksichtigung der Diagnose und Therapie. Berl. Klinik (Instructive Schilderung der Symptomatologie, Diagnose und Therapie der Krankheit). 31) Sklodowski, J., Zwei Fälle schwerer nervöser Dyspepsie. Jubiläumsbuch zu Ehren des Dr. Dunin (polnisch). 32) Herzog, Ueber die Abhängigkeit gewisser nervöser Symptome von dyspeptischen Störungen (Der digestive Herznervenreflex). Deutsche Praxis, 24. 33) Rubin, W., Ein Fall von Gastritis toxica und Verengerung der Speiseröhre nach Vergiftung mit Salpetersäure. Gastroenterostomie, Heilung. Gazeta lekarska, No. 44. 34) v. Aldor, Ludwig, Ueber continuierlichen Magensaftfluss (Gastrosuccorrhoe, Reichmann'sche Krankheit. Berl. klin. Wochenschr., 39. 35) Stiller, B., Magenplätschern und Atonie. Ibidem und Orvosi Hetilap, No. 50 (Wiederholung der Polemik gegen Elsner). 36) Volland, Plätschergeräusch und Atonie. Ibidem, 43. 37) Kelling, Georg, Ueber den Mechanismus der acuten Magendilatation.

Arch. f. klin. Chir., Bd. 64, p. 393. 38) Hirschsprung, Die angeborene Pylorusstenose. Hospitalstidende, No. 42. 39) Hammerschlag, Albert, Pylorusstenose nach Vergiftung mit Salzsäure. Wiener klin. Rundschau, No. 41. 40) Hirt, Eduard, Zur Unterscheidung der narbigen und krebsigen Verengerung des Magenpförtners. Med. Dissert., Erlangen, Juli. 41) Weil et Pehu, Stenoses pyloriques chez le nouveau-né et le nourrisson. Gazette des Hôpitaux. 42) Soupault, M., Sur quelques observations de rétrécissement du pylore sans retention alimentaire. Soc. méd. des Hôp. 43) Janowski, W., Physiologie und allg. Pathologie des Erbrechens. Samml. klin. Vorträge, No. 151 (polnisch). 44) Hugé, Des vomissements incoercibles de la grossesse. Presse médicale. 45) Bouffe de Saint-Blaise, Un cas mortel des vomissements incoercibles de la grossesse. Sòciété d'obstétrique, 1901.

46) Janowski, W., Die diagnostische und prognostische Bedeutung des Blutbrechens. Jubiläumsbuch zu Ehren des Dr. Dunin (polnisch). 47) Calmette, P., De l'ulcus simplex, de l'estomac à ulcère multiple Nouveau Montpellier médical. 48) van Yzeren, W., Die Pathogenese des chron. Magengeschwürs. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 43, p. 181. 49) Hopf Robert, Ueber die Bedeutung der Atheromatose für die Aetiologie des chronischen Magengeschwürs. Med. Dissert., Erlangen, Juni. 50) Stokes, W. R., Ulcer of the stomach caused by the diphtheria-bacillus. John Hopkins Bullet, July. 51) Murdoch, Frank H., An unusual case of gastric ulcer. New York Med. Journal, 7. September. 52) Rosenberg, Ludwig, Ulcus ventriculi rotundum mit Perforation durch die Bauchwand. Med. Dissert., München. 53) Lassen, O. V., Zwei Fälle von Ulcustumoren am Magen. Hospitalstidende, No. 31, 1899. 54) Gandy et Griffon, Erosions hémorragiques de l'estomac au cours d'une infection expérimentale à méningocoque de Weichselbaum. Soc. anat., 1901. 55) Mintz, S., Ueber Erosiones ventriculi. Jubiläumsbuch zu Ehren des Dr. Dunin. 56) Fritsche, Ernst, Ueber Sanduhrmagen. Med. Dissert., Halle, Juni. 57) Büdinger, Conrad, Zur Pathologie und Therapie des Sanduhrmagens. Wiener klin. Wochenschr., 36. 58) Cumston, C. G., The pathology and treatment of bilocular stomach, with a report of two cases. Med. News, 7. December (beschreibt zwei einschlägige Fälle von Sanduhrmagen, die mittelst Operation zur Heilung kamen.

59) Goldbaum, J., Einige kritische Bemerkungen zur Diagnose des Magenkrebses. Gazeta lekarska, 52. 60) Hayem, L'ulcéro-cancer prépylorique; anatomie pathologique, symptomatologie, diagnostic, traitement. Presse médicale. 61) Salberg, Wilh., Ueber mehrfache Krebsentwicklung im Magen. Med. Dissert., Würzburg. 62) Otsuka, Rikutaro, Ein Fall von Anadenia gastrica bei Magencarcinom. Arch. f. klin. Med., Bd. 70, p. 592. 63) Schminke, Alexander, Magencarcinom im Gefolge eines chronischen Magengeschwürs bei einem 16 jährigen Mädchen. Med. Dissert., Würzburg. 64) Külbs, F., Flimmerepithel in einem Magencarcinom und seinen Metastasen. Wiener klin. Wochenschr., 41. 65) Gourand et de Lacombe, Carcinome mélanique; imprégnation pigmentaire de l'estomac et du gros intestin. Soc. anat. 66) Greve, Bruno, Ein Fall von Magencarcinom mit besonderen Metastasen. Med. Dissert., Kiel, Mai. 67) Weinberg, Rudolf, Ueber primäre Sarkome des Magens. Med. Dissertation

München. 68) Pstrokonski, J., Ein primäres Sarkom des Magens. Jubiläumsbuch zu Ehren des Dr. Dunin (polnisch). 69) Noll, Hugo, Ein Fall von Leiomyom des Magens. Med. Dissert., Würzburg. 70) Einhorn, Max, Scheinbare Tumoren des Abdomens. Berl. klin. Wochenschr, 43. 71) Warthin, A. S. and Spitzloy, W. A., Disappearing tumors. Med. News, 21. September. 72) Rothenpieler, K., Ein verschwundener Tumor des Magens. Wiener med. Wochenschr, No. 29, 30.

73) Pick, Alois, Die Sensibilitätsneurosen des Magens. Wiener klin. Wochenschr., No. 35, 36. (Eine äusserst eingehende klinische Studie, die im Rahmen eines Referats nicht zu excerpieren ist. 74) Morgan, Gerry, Gastric Tetany with report of cases. Philadelphia Med. Journal, 18. May. 75) Sée, Hématémèses neuropathiques. Thèse de Paris, 1901.

76) Bayon et Cade, Un cas de tétanie d'origine gastrique. Lyon médical. 77) Kraeppelin, Corps étranger de l'estomac. Ibidem. (Tumeur volumineuse formée par des cheveux déglutis, extraite par opération. 78) Kallionzis, Fourchette dans l'estomac depuis 78 jours, gastrostomie, extraction, guérison. Société de Chirurgie. 79) Le Dentu, Sur le sort ultérieur des corps étrangers introduits par déglutition. Ibidem.

80) Labhardt, Alfred, Zur Casuistik und Behandlung der Fistula gastro-colica. Münch. Med. Wochenschr., 42. 81) Simnitzky, S., Ueber den Einfluss der Gallenretention auf die sekretorische Thätigkeit des Magens. Berl. klin. Wochenschr., 43. 82) Brunner, Conrad. Klin. Beobachtungen über Aetiologie und chirurgische Therapie der Magenduodenumperforation und Magenperitonitis. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 31. p. 740. 83) Jakowsky, M., Die Arbeiten von Marcell Nencki über Verdauung. Vortrag in der ausserordentlichen Sitzung der Warsch. Med Gesellschaft zur Gedächtnisfeier Rencki's. Gazeta lekarska, H. 47. 84) Cloppet, Contribution à l'étude des troubles gastriques, consécutifs aux inflammations des organes génitaux de la femme; sur le rôle du grand epiploon dans la pathogénie de ces troubles, leur thérapeutique. Thèse de Lyon. 85) Murdoch, Frank H., The state of the gastric secretions in chronic rheumatism and rheumatoid arthritis. Medical News. 3. August.

86) Rougier, L'anémie des nourrissons dyspeptiques. Thèse de Paris, 1901. 87) Landolt, Introduction a l'étude des troubles digestifs dus aux maladies du nez et du rhino-pharynx. Ibidem. 88) Ayrignée, Etude du chimisme gastrique dans les dermatoses: rapport du chimisme urinaire et du chimisme gastrique. Ibidem. 89) Saison, Les dermatoses considérées dans leur rapport avec les dyspepsies. Ibidem. 90) Perrody, L'aerophagie. Ibidem.

91) Einhorn, Max, Das Vorkommen von Schimmel im Magen und dessen wahrscheinliche Bedeutung. Dtsch. Med. Wochenschr., 37. 92) Vierhuff, Wilhelm, Ueber Atrophie der Magenschleimhaut bei chronischer, interstitieller Nephritis. St. Petersburger Med. Wochenschr., 38. 93) Ludewig, Fritz, Ueber Wanderniere mit besonderer Berücksichtigung der Magen- und Darmverhältnisse. Med. Dissert., Göttingen, Juni.

94) Meynet, Contribution à l'étude des troubles gastriques dans l'eczema. 95) Viarmay, Valeur sémiologique de l'adénopathie inguinale dans le diagnostic des cancers visceraux. Lyon médical. 96) Sigand, Exploration externe du tube digestif et indications du régime alimentaire. Lyon médical

Sklodowski (31) beschreibt zwei Fälle von schweren Magenerkrankungen, die mit Brechen (wie auch Blutbrechen), Schmerzen und bedrohlichen Allgemeinerscheinungen einhergingen, und wo in dem einen Falle Ulcus ventriculi, in dem anderen Carcinoma ventriculi diagnosticiert wurde. Die beiden Kranken wurden laparotomiert, dabei stellte sich heraus, dass organische Veränderungen in beiden Fällen fehlten. Die Pat. mit dem angeblichen Ulcus wurde zwei Mal operiert, das erste Mal in der Klinik von Mikulicz, das zweite Mal von Krajewski (wegen Adhäsionen). Nach der Operation trat in keinem Falle wesentliche Besserung ein; die Kranken erholten sich im Laufe der Zeit nur zum Teil. Die Krankheitszustände gehören in die Gruppe der Magenneurosen.

Herzog (32) weist auf die grosse Zahl der „Herzneurastheniker" hin, die unter dem Einfluss von Magen- oder Darmleiden, welche zu Auftreibung des Abdomens führen, Angst-Attacken bekommen.

Rubin (33) beschreibt einen Fall von Vergiftung mit 42pCt. Salpetersäure, von welcher ein 16jähriger Junge ein Gläschen aus Versehen trank. Die chemische Untersuchung des Mageninhalts ergab alle Zeichen einer Gastritis toxica; die Schlundröhre war narbig verengert, der Magen erweitert, Stagnation des Mageninhalts, Fehlen von HCl, Anwesenheit von Milchsäure, Fadenbacillen, Pepsin nachweisbar. Nach vollzogener Gastroenterostomie (Methode Hacker) im Laufe von zwei Monaten 18 Pfund Gewichtszunahme. Im nüchternen Magen etwas Schleim; nach Probefrühstück: HCl fehlt, Milchsäure und Fadenbacillen nicht nachweisbar. Subjectiv keine Beschwerden, Speisen (Brod, Fleisch etc.) werden vertragen.

v. Aldor (34) beschreibt drei Fälle von echter, Reichmannscher Erkrankung, als deren objektive Zeichen er die folgenden betrachtet: 1. Die Anwesenheit grosser Mengen Magensaftes im nüchternen Magen. 2. Das sehr niedrige specifische Gewicht des Mageninhalts. 3. Die ausgesprochenen hyperaciden Werte des sowohl im nüchternen Magen zu findenden, als nach Probemahlzeiten exprimierten Magensaftes. Damit im Zusammenhang steht die unvollständige Amylolysis. 4. Sichere Ausschliessung einer motorischen Insufficienz des Magens. Für die Behandlung der Krankheit kommen in erster Reihe die Belladonna-Präparate in Betracht, ferner Magenauswaschungen und Karlsbader Salz.

Gegenüber einer Arbeit Elsner's, welcher dem Plätschergeräusch für die Diagnose einer motorischen Insufficienz nur einen geringen Wert beimisst, hält Volland (36) dasselbe für praktisch sehr wertvoll.

Auf Grund eines sehr interessanten, zur Heilung gelangten Falles von akuter Magendilatation nahm Kelling (37) Leichenversuche vor, um den Mechanismus der akuten Dilatation zu studieren. Nach ausgiebiger Freilegung der Bauchhöhle wurde der Magen mittelst

eines kleinen Schnittes eröffnet und aufgebläht. Bezüglich der Dichtigkeit der Cardia ergiebt die Aufblähung verschiedene Resultate, je nachdem ein Klappenverschluss an der Cardia besteht oder nicht. Im letzteren Fall kann immer Erbrechen eintreten, es kann also nicht zur akuten Dilatation kommen, im ersteren Fall nur dann, wenn der Klappenverschluss bis zum maximalen Druck absolut dicht bleibt; hier sind die Brechversuche der Pat. völlig ergebnislos. Doch kann es auch vorkommen, dass sich bei bestehendem Klappenverschluss der Zugang zur Speiseröhre öffnet, wenn der Druck sehr hoch wird; hierher gehören diejenigen Fälle, in denen die Brechversuche immer nur kleine Mengen des Ueberschusses herausbefördern. Hinsichtlich des Verschlusses am Duodenum zeigte sich, dass in manchen Fällen ein Klappenverschluss gänzlich fehlte; dann kann die Luft stets ins Jejunum entweichen. Ein Klappenverschluss am Duodenum kann zustande kommen durch einen Knick an der Stelle seiner kürzesten Fixation, oberhalb oder unterhalb des Ductus choledochus. Aus den Leichenversuchen geht hervor, dass durch Ueberfüllung des Magens ein spontan unlöslicher Verschluss an der Cardia und am Duodenum zustande kommen kann. Ein zur akuten Dilatation disponierender Zustand ist die Gastroptose; von ätiologischer Bedeutung sind ferner Magendilatation infolge von Pylorusstenose, ferner Gallensteinoperationen und schnürende Bandagen. Schliesslich kann alles, was das Duodenum und oberste Jejunum verschliesst, zur akuten Dilatation führen, wenn der Magen infolge Cardiaverschlusses verhindert ist, sich durch Erbrechen genügend zu entleeren. Bezüglich der Angaben K.'s über die Symptomatologie und Therapie der akuten Magendilatation sei auf die Originalarbeit verwiesen.

Hirschsprung (38) schreibt über die angeborene Pylorusstenose, die er in einer Reihe von Fällen, 1880 und 1886, bei neugeborenen Kindern diagnosticiert hat, die beide starben. Bei der Sektion wurde ein in der Muskellage verdickter Pylorus nachgewiesen. In späteren Fällen wurde acht Mal die Gastroenterostomie ausgeführt, bei vier mit günstigem Ausfall.

Hammerschlag (39) teilt den Fall einer Pylorusstenose nach Vergiftung mit Salzsäure mit, der mehrere Eigentümlichkeiten bietet. Zunächst ist es auffallend, dass die Schleimhaut des Oesophagus in diesem Falle verschont blieb; ferner zeigte der stark dilatierte und hypertrophische Magen nicht die üblichen peristaltischen Wellen, sondern einfach von Zeit zu Zeit eine tonische Contraktion des ganzen Magens. Der Mageninhalt war in diesem Falle durch den steten und hohen Gehalt an Milchsäure ausgezeichnet.

Soupault (42) berichtet über mehrere Fälle von Ulcus am Pylorus, in denen die Krankheit schon vor mehreren Jahren begonnen hatte und sich durch Schmerzanfälle, längere Zeit nach der Mahlzeit,

manifestierte. Diese Schmerzanfälle, welche mit ausserordentlicher Heftigkeit auftraten, widerstanden jeder internen Behandlung. Morgens nüchtern war der Magen leer und enthielt keine Flüssigkeit. Bei der Operation fand man in allen Fällen eine Ulcusnarbe am Pylorus. Nach der Gastroenterostomie verschwanden alle Störungen und Beschwerden der Patienten.

Van Yzeren (48) durchschnitt bei 20 Kaninchen den Vagus unterhalb des Diaphragma; bei zehn Tieren fand er alsdann ein Magengeschwür, zehn Mal fand er keine Abweichungen. Die Magenschleimhaut aller Tiere wurde histologisch untersucht. Bezüglich der einzelnen Ergebnisse dieser histologischen Untersuchung muss auf die Originalarbeit verwiesen werden. In klinischer Hinsicht ist wichtig, dass alle vagotomierten Tiere auffallenden Magenkrampf aufwiesen. Der Magen war die meiste Zeit viel härter als der normaler Kaninchen. Gewöhnlich ist aber dieser Magenkrampf nach Vagotomie während der ersten Tage noch nicht vorhanden. Sekretionsanomalien fanden sich ebenfalls bei den vagotomierten Kaninchen, doch braucht das Ulcus nach Vagotomie keineswegs mit sehr hoher Acidität verknüpft zu sein. Die Heilung dieser Geschwüre geht sehr schwer von statten. Uebrigens lässt sich die Entwicklung eines Geschwürs nach der Vagotomie meist durch eine rechtzeitige Gastroenterostomie und Spaltung des Muskels der Portio pylorica verhindern. Y. hält den „Magenkrampf" nach Vagotomie für sehr bedeutungsvoll für die Entstehung des Ulcus; die Gefässe werden durch den Krampf zusammengedrückt, Mucosa und Muskel werden blass; die dadurch erzeugte Anaemie führt zu Nekrose und Ulceration. Wahrscheinlich ist also der Magenkrampf die Ursache der Geschwürsbildung; daher entsteht das Geschwür auch mit Vorliebe in der Regio pylorica. Die Ursache des Magenkrampfs wiederum ist wahrscheinlich in einer erhöhten Erregbarkeit der Magenganglienzellen nach Vagotomie zu suchen; doch genügt das blosse Vorhandensein im Magen oder Duodenum nicht, um ihn zu erzeugen. Da das Ulcus nach Vagotomie in seinen klinischen und anatomischen Eigenschaften mit dem Magengeschwür des Menschen völlig übereinstimmt, so glaubt Y., dass auch die Genesis beider dieselbe ist; bei beiden ist Krampf die Ursache der Entstehung. Das beste Diagnosticum für Magenkrampf ist die Palpation einer harten Portio pylorica, ferner die intermittierende Retention von Mageninhalt. Therapeutisch fällt die Heilung des Ulcus mit der Beseitigung des Magenkrampfes zusammen.

Stokes (50) berichtet einen Fall von Magengeschwür, durch den Diphtheriebacillus bedingt. Es handelte sich um einen Pat., der an einer schweren Rachendiphtherie litt und unter Erscheinungen der Septicämie starb. Bei der Sektion fand sich im Magen in der Nähe des Pylorus ein grosses typisches Geschwür, in dessen Rändern zahlreiche Diphtheriebacillen mit Sicherheit demonstriert wurden.

Murdoch (51) beschreibt einen Fall von Magengeschwür mit periodischer kontinuierlicher Gastrosuccorrhoe kompliciert. Erwähnenswert in diesem Fall ist der schnelle und schwere Gewichtsverlust während der Attaquen, der bis auf 50 Pfund sich belief, aber ebenso schnell während der Rekonvalescenz ersetzt wurde.

Lassen (53) berichtet über zwei Fälle von Ulcustumoren des Magens, bei denen die Gastroenterostomie zur Heilung führte. Beide Pat. waren äusserst heruntergekommen, in beiden Fällen war der Tumor als bösartig aufgefasst worden; der eine vor vier Jahren (damals als inoperabel nach Hause geschickt), der zweite Fall noch bei der Operation; das eine Mal ein „kinderhandgrosser", das andere Mal ein „taubeneigrosser" Tumor fühlbar. In beiden Fällen wurde nach glattem Verlauf völlige Arbeitstüchtigkeit wieder erreicht.

Mintz (55) hebt hervor, dass die hämorrhagischen Erosionen als anatomisches Bild lange bekannt sind. Klinisch hat sie als erster Einhorn beschrieben und als Krankheit sui generis mit charakteristischen Symptomen hingestellt. Hämorrhagische Erosionen kommen bei einer ganzen Reihe von Krankheiten vor (Tuberkulose, Urämie, Eklampsie, Gastritis alcoholica, Cirrhosis atr., Pneumonie, Appendicitis) und werden durch chemische Stoffe, Bakterien oder deren Toxine hervorgerufen; hierher gehört auch die Exulceratio ventr. simplex Dieulafoy. Die von Einhorn beschriebene Krankheitsform wird durch Cirkulationsstörungen in der Magenschleimhaut bedingt und verläuft klinisch eigenartig. (Subjektiv: Schmerzen, Abmagerung, Schwäche; objektiv: Schleimhautstückchen im Spülwasser). Der Eigenartigkeit wegen schlägt M. vor, den Zustand als Einhorn'sche Krankheit zu benennen. Es folgen zwei beobachtete Fälle dieser Krankheit, geheilt mit $AgNO_3$-Spülung und Bi-Darreichung.

Büdinger (57) erhob bei einer Pat. mit stark gesunkenem und dilatiertem Magen einen eigentümlichen Befund, den er als Rieselsymptom bezeichnet und pathognomisch „für Sanduhrmagen mit enger Kommunikation zwischen beiden Stücken" hält: „wenn man eine Hand auf die Gegend der Striktur legt und mit der anderen den Flüssigkeit enthaltenden, kardialen Magenteil drückt, so fühlt man deutlich die Flüssigkeit in den anderen Sack rieseln; . . . ." Bei der Operation sah B. im obigen Fall zunächst nichts von einem Sanduhrmagen; nur fanden sich an der Vorderfläche des Magens zwei Narben, eine kleinere hart am Pylorus und eine grössere T-förmige, etwa 6 cm vom Pylorus entfernt. Am blossliegenden Magen konnten nun eigentümliche, in rythmischen Intervallen sich wiederholende Kontraktionen beobachtet werden, die, sich pyloruswärts fortpflanzend, den Magen, namentlich dessen unteren Umfang, tief einschnürten, und an der Narbe anlangend einen zwei Querfinger langen,

festen Tumor bildeten, wobei das typische Bild eines Sanduhrmagens vorgetäuscht wurde. Das von B. beobachtete Bild deckt sich vollständig mit dem, was über physiologische Muskelkontraktionen des Magens in der letzten Zeit durch das Tierexperiment festgestellt wurde: erst schreitet eine Contraktionswelle, die nur die grosse Kurvatur betrifft, pyloruswärts vor, um knapp vor dem Anthrum pyloricum in Form einer Einschnürung stehen zu bleiben, worauf eine Contraktion der gesammten Anthrummuskulatur erfolgt. B. glaubt mit Recht, dass die Zustände, die als Pyloruskrampf, Krampftumor der Pylorusgegend, spastischer Pylorustumor bezeichnet werden, im wesentlichen oben beschriebener Kontraktion der Anthrums entsprechen.

Goldbaum (59) beschreibt einen Fall von gutartiger Pylorusstenose, durch Laparotomie festgestellt, wo in dem stagnierenden Mageninhalt Fadenbacillen in grosser Menge und vielfach gefunden worden sind.

Hayem (60) beschreibt eine Form des chronischen Magengeschwürs, die sehr häufig in Krebs übergeht; es betrifft gewöhnlich die Regio praepylorica, zeigt eine halbmondförmige Form, den konkaven Rand nach dem Pylorus, den konvexen nach der Kardia zu gerichtet. Die carcinomatöse Degeneration beginnt manchmal am Rand des Geschwürs und lässt sich in diesem Stadium nur mit Hülfe des Mikroskops feststellen. Die Krankheit ist häufig während des ganzen ersten Stadiums latent; doch verläuft sie, sowie erst einmal ernste Symptome aufgetreten sind, sehr rapide; der Kranke geht innerhalb zwei oder drei Monaten zugrunde.

Külbs (64) sah einen Fall von infiltrierendem Magencarcinom, das stellenweise mit Schleim gefüllte Hohlräume aufwies, die ihrerseits von Flimmerepithel bekleidet waren. Dasselbe Flimmerepithel liess sich auch in den — den Sitz von Metastasen bildenden — Lymph- und Blutgefässen der Lungen nachweisen.

Gourand und de Lacombe (65) beobachteten einen 76jährigen Greis, der ein melanotisches Sarkom der fünften Zehe hatte. Ausser einem Ergriffensein der inguinalen und lumbalen Drüsen waren wenig Erscheinungen von Sarkom vorhanden. Nur das Pigment war in die Cirkulation übergegangen und hatte sich im Magen und Dickdarm abgelagert, so dass diese Organe schwarz, wie mit Höllenstein injiciert, aussahen, der Dünndarm war freigeblieben. Der Farbstoff schien durch Magen und Colon ausgeschieden zu werden.

Pstrokonski (68) beschreibt einen klinisch beobachteten und pathologisch-anatomisch festgestellten Fall von primärem Sarkom des Magens und schliesst daran eine genaue Litteraturübersicht dieses Leidens an. Auf Grund sämtlicher Bearbeitungen macht P. den Versuch, das Charakteristische für das Magensarkom zusammen-

zufassen, und zwar: I. anatomisch: die häufigste Form ist die des einfachen Rund- oder Lymphzellen-Sarkoms; der Lieblingsort die Curvatura major und der Pylorus; der Ausgangspunkt die Submucosa oder Muskularis; die Schleimhaut bleibt meistens bis zuletzt verschont. Die Ausbreitung der Sarkome ist gewöhnlich eine flächenförmige, doch kommen auch begrenzte Tumoren vor. Die Dimension der Neubildung ist immer gross, die Dauer der Entwicklung 3—4 Jahre. Metastasen sind häufig, scheinen sich aber erst dann zu entwickeln, wenn das Sarkom bereits den Höhepunkt seiner Bildung erreicht hat. II. Die klinischen Symptome sind in vielen Fällen denen des Carcinoms ähnlich, differentialdiagnostisch lässt sich hervorheben: 1. lange Dauer des Leidens bei Sarkom, 2. normales Verhalten der Magensekretion inbezug auf HCl (in dem Falle P. war HCl erst vier Wochen vor dem Exitus nicht nachzuweisen, vordem stets vorhanden), 3. verhältnismässig seltenes Vorkommen von Blutbrechen und Blutstühlen, 4. Alter der Kranken: das Sarkom befällt häufiger junge Leute und in Mitteljahren vor 50, öfter Frauen als Männer. Die Vergrösserung der Milz, die manche Autoren als charakteristisch für Sarkom ansehen, hält P. für die Folge einer überstandenen Infektionskrankheit, also für einen zufälligen Sektionsbefund ohne differentialdiagnostische Bedeutung.

„Scheinbare Tumoren“ nennt Einhorn (70) Tumoren, die deutlich der Palpation zugänglich, aber doch nicht durch wirkliche Geschwülste bedingt sind, sondern durch abweichende Lagerung der Baucheingeweide oder durch abnorme Beschaffenheit einzelner Partien der Bauchmuskeln. Er hat solche Tumoren 8 mal bei Männern, 34 mal bei Frauen gefunden. Der scheinbare Tumor kann bedingt sein: 1. durch einen prolabierten l. Leberlappen, 2) durch Verdickung und Blosliegen der Abdominalaorta, 3. durch partielle Hypertrophien der Bauchmuskeln. 4. durch Adhäsionen um die kleine Curvatur des Magens. Die Resistenz zeigt bei den scheinbaren Tumoren eine glatte Oberfläche; gewöhnlich besteht ein hoher Grad von Enteroptose. Diese beiden Momente, sowie der Krankheitsverlauf, Alter des Pat., u. s. w. ermöglichen meist die Unterscheidung von einem malignen Tumor. Aetiologisch wichtig ist Enteroptose, Abmagerung, operative Entfernung von Unterleibsorganen etc.

Warthin und Spitzley (71) beschreiben unter dem Titel „Verschwindende Tumoren“ drei Fälle von wirklichen Geschwülsten, die mit der Zeit verschwunden sind. In allen diesen Fällen ist die Gegenwart des Neoplasma bei der Operation oder durch Excision unter dem Mikroskop bestätigt worden. Verff. kommen zum Schluss, dass es sich in der grössten Mehrzahl der Fälle um Gewebsmassen handelt, welche durch entzündliche Prozesse entstanden sind; maligne Geschwülste verschwinden nicht.

Rothenpieler (72) konnte bei einer stark emaciierten Pat. auf Grund der Anamnese (Magenschmerz, blutiges Erbrechen, blutiger Stuhlgang), sowie des Vorhandenseins eines hühnereigrossen Tumors links oben vom Nabel die Diagnose eines Magencarcinoms stellen. Der weitere Verlauf entsprach aber keineswegs dieser Annahme; denn nach wiederholter Besserung und Verschlimmerung des Zustandes war die Pat. nach 2½ Jahren vollkommen gesund; auch der Tumor liess sich nicht mehr palpieren. Nach R. muss man in diesem Fall an ein Ulcus mit Hämatombildung denken.

Polack, Entgegnung auf R.'s obige Abhandlung. Wiener med. Wochenschr., No. 32.

Rothenpieler, Erwiderung an P. Ibidem.

Morgan (74) beschreibt zwei Fälle von Magentetanie. Die Zuckungen sind fast immer symmetrisch, fangen gewöhnlich in den Händen an und ergreifen dann die Arme. Manchmal fangen die Spasmen in den Zehen an und ergreifen dann die Beine und den Körper. Die Prognose hängt von dem ursächlichen Leiden, sowie von der Natur des Anfalls ab. Leichte Anfälle von kurzer Dauer, die nicht durch schwere Magenläsionen bedingt sind, geben gewöhnlich eine gute Prognose. In prolongierten Anfällen mit Ischochymie ist die Mortalität sehr hoch (70pCt.). Die Behandlung der Tetanie muss sich gegen das bestehende Magenleiden richten. Beruhigungsmittel (wie die Bromsalze) sind auch von Wert.

In einem Fall von Le Dentu (79) hatte der Pat. einen Holzlöffel mit langem Stiel verschluckt. In der darauffolgenden Nacht stellten sich heftige Schmerzen im Epigastrium ein. Bei der am folgenden Tage vorgenommenen Laparotomie fand man den Löffel in der Bauchhöhle; auch bei der genauesten Abtastung des Magens konnte man nicht die kleinste Perforationsöffnung finden.

Labhardt (80) beschreibt vier Fälle von Fistula gastrocolica, von denen einer operativ gebessert, ein anderer sogar geheilt wurde. Die Operation kann natürlich nur dann von Erfolg sein, wenn die Fistel auf der Basis eines gutartigen Magengeschwürs entstanden ist. Bei sehr heruntergekommener Ernährung kommt die Jejunostomie in Betracht, andernfalls die Colo-Colostomie. Radikalheilung kann nur dann erfolgen, wenn die Colostomie mit Abtrennung und Vernähung des mit dem Magen verwachsenen Colonstückes ausgeführt wird.

Simnitzky (81) studierte die sekretorische Magenfunktion in verschiedenen Fällen von Gallenretention, in denen also Ikterus bestand. In 12 solchen Fällen machte er wiederholte Analysen des Mageninhalts. Er fand, dass, entsprechend der nachlassenden Gallenretention, auch die Acidität des Magensaftes sank; mit zunehmender Gallenretention steigt dieselbe, ebenso der Gehalt an freier HCl, so-

dass man bei sehr hochgradiger oder completer Gallenretention leicht Hyperacidität findet. — Um diese Abhängigkeit der sekretorischen Magenfunktion von der Gallenretention genau festzustellen, machte S. auch Tierexperimente. Er bestimmte — nach Pawlow — an gastroösophagotomierten Hunden die Sekretion von psychischem Magensaft, unterband dann den Ductus choledochus und beobachtete dann wiederum die Saftsekretion. Er fand auch hier bei Gallenretention eine Steigerung der sekretorischen Thätigkeit vom Charakter einer Hypersekretion. Auch wenn die Hunde eine bestimmte Mahlzeit erhielten, zeigten sich vor und nach der Gallengangsunterbindung ähnliche Veränderungen. Am stärksten stieg die Saftsekretion bei Gallenretention nach Fleisch, Milch und gekochtem Eiweiss. Im allgemeinen gehen also Gallenretention und Magensaftsekretion einander parallel. Die Gallenintoxikation des Organismus hat also jene hypersekretorischen Störungen der Magenthätigkeit zur Folge.

Brunner (82) bespricht eine Reihe von Fällen von Peritonitis, die entweder durch Verletzungen des Magens entstanden war, oder durch den Durchbruch von Geschwüren oder durch Platzen der Naht nach operativen Eingriffen am Magen. In allen Fällen war die Perforationsöffnung für kleine Partikel des Mageninhalts passierbar; trotzdem wurden nahezu alle Fälle durch rechtzeitigen chirurgischen Eingriff geheilt. In diagnostischer Hinsicht geht B. auf die Frage: Ulcusperforation oder Perityphlitis, ein; hier betont er besonders, dass sehr oft der appendiculäre Schmerz im Epigastrium als Magenkrampf empfunden wird. Hinsichtlich der Infektiosität des ausgetretenen Mageninhalts gegenüber dem Peritoneum bestehen beträchtliche Unterschiede zwischen saurem und nicht saurem Mageninhalt. Was die Art der Infektionserreger anbetrifft, so glaubt B., dass es sich bei diesen Magenperitonitiden immer um Polyinfektionen handelt; Streptokokken spielen dabei die Hauptrolle. — Zur Therapie bemerkt B., dass eine vollständige Elimination aller ausgesäten Keime unmöglich ist; man muss sich auf eine gründliche mechanische Reinigung der Bauchhöhle durch die Ausspülung beschränken.

Nencki's Arbeiten über Verdauung gruppiert Jakowski (83) folgendermassen: 1. Forschungen über den Magensaft, 2. Forschungen über die Vorgänge im Darmtraktus und 3. Forschungen über die entgiftende Wirkung der Verdauungssäfte auf Toxine. Die Ergebnisse dieser Forschungen sind: ad 1. Der Magensaft reagiert sauer, giebt die Xanthoproteinreaktion, giebt nicht die Biuretreaktion, enthält weder Leucin noch Tyrosin. Bei 0° scheidet er als weissen Niederschlag das Pepsin aus, welches die Eigenschaft besitzt, Eiweiss und Zucker zu spalten. Einen normalen Bestandteil des Pepsins bildet das Chlor. — Die Salzsäure wird aus ClNa gebildet und zwar ist der Ort der HCl-Bildung die Magenschleimhaut selbst. Das Chlor

kann im lebenden Organismus durch Brom ersetzt werden; die Magenschleimhaut verhält sich analog dem BrNa und dem ClNa gegenüber. ad 2. Die Untersuchungen der Absonderungen aus Dünn- und Dickdarmfisteln ergaben: das Quantum der Absonderung aus dem Dünndarm in 24 Stunden = 250—550 g; aus dem Dickdarm 80—680 g, durchschnittlich 150—240 g. Das Quantum der Trockensubstanz betrug aus dem Dünndarm 11,23 pCt. und 9,25 pCt., aus dem Dickdarm 6,23 pCt. Die Reaktion des Sekretes aus den Dünndarmfisteln war stets sauer, das der Dickdarmfisteln neutral oder leicht alkalisch. Die Absonderung der Dünndarmfistel hatte folgende Zusammensetzung: Eiweiss, Mucin, Pepton, Zersetzungsprodukte der Stärke, Dextrin und Zucker, Milchsäure, Essigsäure, Bernsteinsäure, etwas Fettsäure, Bilirubin, Alkohol. Die Absonderung des Dickdarms enthielt Skatol, Phenol, hohe flüchtige Fettsäuren (Baldrian- und Kapronsäure), einige aromatische Oxyverbindungen, Leucin, Ammoniak, alkalische Basen (Kadaverin), CO_2, H_2s, Metylmerkaptan, Leucin, Urobilin, Eiweiss, Zucker, Alkohol. Daraus folgt, dass der Dünndarm die Zersetzungsstätte der Kohlenhydrate bildet und dass das Eiweiss sich dort nur in geringer Menge zersetzt; der Dickdarm ist der Ort der Hydratation und des endgiltigen Zerfalles der Eiweisssubstanzen, auch der Ort der Zersetzung und der Reduktion der Gallenfarbstoffe. Von Mikroorganismen sind sieben aus dem Inhalt des Dünndarms eliminiert: Bacterium Bischler, Strept. liquefaciens s. acidi lactici, bac. liquefaciens ilei, bact. ovale ilei, bac. gracilis ilei etc. und ein dem Bacter. lactis aërogenes ähnlicher Mikroorganismus; davon spaltet nur einer Eiweiss, die anderen spalten Zucker. Im Dickdarminhalt sind noch: Streptococcus coli gracilis Einhorn's, Bacter. aërogenes Hiller's, Staphylococcus rosaceus, Bacter. pyocyaneum — sie spalten Eiweiss. Den Anteil der Mikroorganismen am Prozess der Verdauung hält Nencki für unnötig (bekannte Polemik mit Pasteur); der Organismus besitzt entsprechende Fermente, die zur Verdauung vollständig genügen. Die Produkte der Bakterien, als charakteristische Fäulnisprodukte, schaden dem Organismus, wenn sie sich im Darm in grösserer Menge ansammeln (Autointoxikationstheorie). ad 3. Die berühmte Arbeit Nencki's, „Die Entgiftung der Toxine durch Verdauungssäfte" enthält eine Reihe mühevoller Tierexperimente, die den Vorgang erklären, warum man Struzlo's Diphtherie- und Tetanusgift in den Magen resp. Darm einführen kann. Die entgiftende Kraft besitzen der Pankreassaft und die Galle. Die Rolle der Verdauungssäfte, die auch auf die im Darm sich bildenden Toxine neutralisierend wirken, ist somit in ein neues Licht gesetzt worden.

Murdoch (85) hat das Verhalten der Magensekretion in sechs Fällen von chronischem Rheumatismus untersucht und bei fünf Pat.

freie HCl vorgefunden, nur in einem war dieselbe abwesend, obgleich gebundene HCl auch hier angetroffen wurde.

Einhorn (91) fand in mehreren Fällen im Spülwasser des nüchternen Magens kleine schwärzlich-graue oder braungrüne Flocken, die mikroskopisch aus lauter Sporen von Schimmelpilzen und Pilzfäden bestanden. Dieselben Flocken wurden bei denselben Pat. auch im Mageninhalt nach einer Probemahlzeit gefunden. Diese Schimmelkolonieen zeigten sich lebend und der weiteren Entwicklung vollkommen fähig. E. glaubt, dass ein erhebliches Wachstum von Schimmel im Magen nur dann möglich ist, wenn eine Pilzkolonie sich in einer Falte der Schleimhautoberfläche des Magens eingenistet hat und derart festklebt, dass sie mit dem Chymus nicht in den Darm mitgeschleppt wird. Die Fälle, in denen E. sie fand, zeigten Hyperchlorhydrie oder Gastralgieen; er glaubt, dass beide abnorme Zustände durch das Vorhandensein der Schimmelpilze gesteigert werden können. Man muss daher bestrebt sein, den Magen davon zu befreien. Magenspülungen bewirken das rein mechanisch; nachfolgendes Bespülen mit antiseptischer Lösung ist gleichfalls empfehlenswert.

Das Verhalten der Magensekretion bei Schrumpfniere ist, wie Vierhuff (92) hervorhebt, ein sehr verschiedenes; er selbst hat zwei Mal Atrophie der Magenschleimhaut beobachtet, bei genuiner und sekundärer Nierenschrumpfung. Er führt diese Magenatrophie auf die Entstehung toxischer Substanzen im Organismus infolge der Nierenaffektion zurück. Auch das Versiegen der HCl-Sekretion bei Carcinom und Diabetes erklärt er durch toxische Wirkung.

d) Interne Therapie.

97) Schüle, Ueber die diätetische Behandlung der chronischen Magenkrankheiten. Deutsche Praxis, 14 (Verschiedene Diätzettel für Magenkranke). 98) Soupault, Traitement de la stase gastrique. Société de Thérapeutique. 99) Mathieu, Albert et Laboulais, Note sur le traitement de la stase gastrique avec hypersécrétion par le tubage; évacuation sans lavage, suivi d'injection de poudre de viande. Bulletin général de Thérapeutique. 100) Rose, Atonia gastrica und eine neue Behandlungsmethode derselben. Deutsche Praxis, 17. 101) Wegele, Carl, Eine einfache Magenelektrode. Therap. Monatshefte, August (Für intraventriculäre Faradisation). 102) Boas, J., Ueber Indicationen und Contraindicationen der Magenausspülungen. Ther. d. Gegenw., December. 103) Gockel, Ueber Erfolge mit Pankreon. Centralbl. f. Stoffwechsel- u. Verdauungskrankheiten, 11, 1900. 104) Martinet, De l'emploi de la persodine dans l'anorexie des tuberculeux. Presse méd. 105) Fleiner, W., Die Wismuthbehandlung des Magengeschwürs. Ther. d. Gegenw., November (bespricht die Indicationen der Wismuthbehandlung beim Magengeschwür. 106) Kolipinski, Louis, Lager Beer in acute vomiting. Med. News, 5. October (empfiehlt Bier bei unstillbarem Erbrechen).

Die Behandlung der Stagnation im Magen kann, wie Soupault (98) hervorhebt, intern oder chirurgisch sein. Die interne Behandlung besteht in allgemeiner physischer und psychischer Reihe; in hochgradigen Fällen ist völlige Bettruhe indiciert. Schonung des Magens erzielt man in schweren Fällen durch 24- bis 48stündige Nahrungsentziehung, in weniger ernsten Fällen durch Milch- und Mehlsuppendiät. Von Medikamenten sind Alkalien und Bismuth. subnitr. anzuwenden. Olivenöl scheint nicht die günstigen Erfolge zu zeitigen, die man davon erhofft hatte. Warme Compressen wirken ausserordentlich beruhigend. Endlich ist zweimal wöchentlich die Sondierung des nüchternen Magens frühmorgens vorzunehmen, indessen ohne Magenausspülung. Mit dieser internen Behandlung erzielt man in vielen Fällen günstige Resultate; sie schafft dem Pat. für kürzere oder längere Zeit Erleichterung, ohne ihn radikal zu heilen. Recidive sind fast die Regel, besonders bei denjenigen Kranken, die gezwungen sind, einer ermüdenden Beschäftigung obzuliegen, die Rückfälle kommen schiesslich in immer kürzeren Zeiträumen wieder. Als radicale Behandlung kann nur die chirurgische gelten. In allen Fällen besteht eine Ulceration, die sekundär eine Contraction des Pylorus hervorruft; die Intermittenz dieser spastischen Contrakturen erklärt die Remissionen und die Anfälle, welche bei den Kranken auftreten. Nach der Gastroenterostomie nehmen die Kranken an Körpergewicht zu und erlangen sehr rasch ihre Kräfte wieder. Die subjektiven Beschwerden verschwinden und kehren auch nicht wieder, wenn die Kranken ihre anstrengende Beschäftigung wieder aufnehmen oder sich Excesse hinsichtlich der Diät erlauben. Nur die objektiven Erscheinungen bleiben häufig unverändert, der Magensaft bleibt oft hyperacid und Dilatation wie Stagnation gehen nur langsam zurück.

Mathieu und Laboulais (99) geben folgende Behandlungsmethode bei „Stagnation des Mageninhalts mit Hypersekretion" an. Die Magensonde wird jeden Morgen nüchtern eingeführt, die ersten Tage entleert man die stagnierende Flüssigkeit und spült den Magen aus; nach drei oder vier Tagen begnügt man sich damit, die stagnierende Flüssigkeit durch Expression, allenfalls durch Aspiration zu entleeren, ohne indessen den Magen auszuspülen. Unmittelbar nach der Sondenentleerung des Magens giebt man eine grössere Menge reines Fleischpulver (60—100 g Fleischpulver in 300—500 g Milch suspendiert). Dabei wird der Kranke einer strengen Diät unterworfen. In 38 Fällen von Hypersecretio acida mit Inhalt im nüchternen Magen, mit oder ohne Speisereste, führte diese Behandlung zu einem raschen Verschwinden der Schmerzen, zu einer schnellen Herabsetzung der Stagnation — in der Hälfte der Fälle verschwand dieselbe völlig — und zu einer beträchtlichen Körpergewichtszunahme.

Bemerkenswert ist dabei, dass viele von diesen Pat. schon vorher Magenspülungen ohne jeden Erfolg angewendet hatten. Der Wert dieser Behandlungsmethode liegt in der Aufhebung der Stagnation, welche auf die Magenwand einen starken Reiz ausübt, das Fleischpulver bindet gleichzeitig die abgeschiedene HCl; infolgedessen verschwindet der durch die Salzsäure und die organischen Säuren hervorgerufene Schmerz, wahrscheinlich lässt auch in gleicher Weise der Pylorospasmus nach, welcher den Schmerz begleitet, falls man ihn nicht etwa als die unmittelbare Ursache desselben betrachten muss; daher kann sich der Magen besser, vollständiger und für längere Zeit entleeren. In den Fällen von Stagnation mit herabgesetzter Salzsäuresekretion sind die Resultate dieser Behandlungsmethode viel weniger günstig. Die Persistenz der Schmerzen, der Abmagerung und der Stagnation von Resten des Fleischpulvers gestattet im allgemeinen die Diagnose eines Carcinoms.

Rose (100) giebt für die Magenatonie eine neue Art der Bandagenbehandlung an; dieselbe besteht in der Anlegung eines Gummipflasterverbandes. Mit diesem Verband, den R. in 100 Fällen angewandt, erzielte er besonders bei Gastroptosie gute Erfolge. Der Verband wird in den meisten Fällen gut vertragen.

Boas (102) tritt gegen die Anwendung der Magenausspülung bei Atonie, bei Ulcus und Neurose ein. Selbst beim Carcinom des Magens muss man hinsichtlich der Indikationsstellung der Ausspülung individualisieren. Wo eine nur mässige Retention von Speisen besteht, sieht man häufig von den Ausspülungen guten Erfolg; bei ulcerierendem Pyloruscarcinom dagegen, wo grössere, kaffeesatzartige Massen im nüchternen Magen gefunden werden, wirken Magenausspülungen häufig so ungünstig auf das Allgemeinbefinden ein, dass man besser davon Abstand nimmt.

Für Zustände von Achylia gastrica und chronischer Gastritis empfiehlt Gockel (103) ein neues Pankreaspräparat, das Pankreon. Dasselbe soll in einer Dosis von 1 g innerhalb 15 Minuten in schwach alkalischer Lösung, von 100 g Eiweiss 83pCt. verdauen und dabei intensive amylolytische und fettspaltende Wirkung entfalten; daher ist die Indikation zum Pankreongebrauch auch bei Stoffwechselstörungen und Erkrankungen des Pankreas gegeben.

e) Magenchirurgie und chirurgische Therapie.

107) Rydygier, Principien der chirurgischen Behandlung der Magenkrankheiten. Samml. klin. Vorträge, No. 145. 108) Schon, Ieus, Abdominalchirurgie; I: vier Fälle von Gastroenterostomie bei benignen Leiden des Magens und Dünndarms. Ugeskrift for Lägar, No. 27. 109) Schloffer, Herrmann, Ueber die operative Behandlung gutartiger Magenerkrankungen. Prager med. Wochenschr., 28, 29. 110) Idem, Zur operativen Behandlung der zwiefachen Magenstenose. Wiener klin. Wochenschr., 38. 111) Tavel,

Le reflux dans la gastroenterostomie. Revue de Chirurgie. 112) Kaiser, Oscar, Ueber die Erfolge der Gastroenterostomosis. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 61, p. 294. 113) Weber, Wilhelm, Ueber Misserfolge nach Gastroenterostomie wegen Stenose und ihre Verhütung. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 31, p. 210. 114) Rencki, R., Ueber die Function des Magens bei Ulcus und gutartiger Stenose nach chirurgischen Eingriffen. Pum. Sow. lekarsk., Bd II (polnisch) u. Grenzgeb. d. Med. und Chirurgie, Bd. VIII, p. 291. 115). Debove, Traitement de la dilatation de l'estomac par la gastroenterostomie. Presse médicale. 116) Muns, N., Die operative Behandlung der Gastroptose. Hospitalstidende, 51. 117) Rosanow, W., Magenresection behufs Entfernung eines verschluckten Magenrohres. Wratsch, 41 (russisch). 118) André, Un cas d'abscès gazeux perigastrique; opération, guérison. Rev. de Méd. 119) Franke, Felix, Ein seltener Fall von Magenresection. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 60, p. 229. 120) Vantrin, Traitement chirurgical de la dislocation verticale de l'estomac. Congrès français de Chirurgie 121) Pantaloni, De la valeur de la gastro-enterostomie en Y pour les affections non cancéreuses de l'estomac, susceptibles de guérir par l'opération, Ibidem. (Unter 25 Operationen hatte P. nur einen Todesfall. 122) Reiske. Rudolf, Ueber Gastroenteroplastik und Enteroplastik an der Heidelberger chirurgischen Klinik. Med. Dissertation, 1900. 123) Lanz, Otto, Die Quetschmethoden im Dienste der Magenchirurgie. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 30, p. 605. (Technik; behandelt die Möglichkeit einer Darmresection ohne Eröffnung des Darmlumens.) 124) Terrier, Sur la gastroenterostomie. Congrès français de Chirurgie (15 cas de gastroenterostomie avec 1 mort.). 125) Monprofit, Sur une cause rare de fonctionnement défectueux des gastroenterostomies. Ibidem.

Jeus Schon (108) hat in vier Fällen benignen Leidens des Magens und Duodenums die Gastroenterostomie gemacht. Erster Fall: eine 56jährige Frau mit $^3/_4$ Jahre währender Gastroptose und Dilat. ventriculi bei Stenosis pylori (ex ulcere). Völlig geheilt, obgleich Gastroptose bestehen bleibt. Zweiter Fall: Geringe Dilat. ventriculi (27jähriger Mann) mit bedeutender Stase infolge einer extremen Pylorusstenose (wahrscheinlich ex ulcere). Dritter Fall: ein 48jähriger Mann, fünf Jahre krank, bei dem ein Jahr vorher unter der Annahme, dass die Symptome Folgen einer Umbilicalhernie seien, ohne Resultat die Omfalectomie gemacht wurde. Später Ulcus duodeni erkannt und gastroenterostomiert. Vierter Fall: 39jähriger Mann, $3^1/_2$ Jahre krank an Ulcussymptomen, wozu später Stenosis pylori mit enormer Ektasie trat; infolge von Unterernährung eine Phthisis pulmon. acquiriert. In allen Fällen glatter Verlauf. Die vier Invaliden sind zu ganz arbeitstüchtigen Menschen geworden. Bei dem letzteren scheint die Phthise unverändert sich fortzuentwickeln.

Schloffer (110) bespricht an der Hand eines von ihm operierten Falles die Operationen, die bei zweifacher Magenstenose, d. i. Sanduhrmagen und Pylorusstenose, in Betracht kommen können: doppelte Gastroenterostomie oder Gastroanastomose und Gastroenterostomie oder Gastroplastik und Gastroenterostomie.

Kaiser (112) bringt eine Statistik der Gastroenterostomosen aus Kocher's Klinik in Bern. Bei gutartigen Affektionen wurde die Gastroenterostomia antecolica anterior sieben Mal, die G. retrocolica posterior fünf Mal, die Roux-Methode en Y drei Mal ausgeführt. Diese kleine Zahl von Fällen erlaubt keinen Vergleich der Methoden. Die Operation hatte in der Mehrzahl der Fälle eine Besserung der Motilität zur Folge; die Sekretion sank in einigen Fällen; in drei Fällen aber, in denen vor der Operation die freie HCl fehlte, trat sie nach der Operation von neuem auf. Ziemlich häufig findet man nach der Gastroenterostomie Galle im Magen; dieser Befund hat indessen keine wesentliche klinische Bedeutung. Fast immer zeigt sich eine sehr günstige Beeinflussung des Ernährungszustandes durch die Operation; auch die subjektiven Beschwerden, insbesondere Schmerzen und Erbrechen, hören momentan auf. Für das Carcinom beträgt die Zahl der von Kocher ausgeführten Gastroenterostomieen 33; davon starben 12 an den direkten oder indirekten Folgen der Operation. Die Lebensdauer der übrigen nach der Operation schwankt zwischen 4 Wochen und 12 Monaten.

Weber (113) bespricht die Störungen der Fistelfunktionen nach der Gastroenterostomie und die Methoden, welche zu ihrer Verhütung angegeben sind. Keine dieser Methoden resp. Operationsmodifikationen ist imstande, den Magenileus mit Sicherheit zu verhüten. Nur die gleichzeitige Enteroanastomose ist imstande, die echte Rückstauung durch Entlastung der zuführenden Schlinge prompt zu beseitigen.

Rencki (114) berichtet über die Resultate der Gastroenterostomie in 14 Fällen von gutartiger Pylorusstenose oder Ulcus. Die Besserung des Pat. nach der Operation ist nicht nur eine subjektive, sondern auch eine objektive. Sehr günstig ist der Einfluss auf die motorische Funktion des Magens, welche normal und sogar beschleunigt werden kann; auch die Ausdehnung und Lage des Magens können zur Norm zurückkehren. Die künstlich hergestellte Kommunikationsöffnung hält die Ingesta zurück und wirkt stellvertretend wie ein wirklicher Pylorus. Die Beseitigung der Stagnation wiederum kann die Hyperchlorhydrie oder Hypersekretion im Sinne einer Herabsetzung der Sekretion günstig beeinflussen. Es kann sogar nach der Gastroenterostomie sekretorische Insufficienz, ein mucöser und sogar atrophischer Katarrh auftreten. Indessen bleiben Hyperchlorhydrie und Magensaftfluss manchmal auch unverändert fortbestehen. R. hat auch drei Fälle von Pylorusresektion wegen Ulcus ventriculi gesehen.

Muns (116) berichtet über eine Reihe von Fällen von Gastroptose, die von Th. Rovsing mit Gastropexie behandelt sind, im ganzen fünf Fälle. Nach $3^1/_2$, resp. reichlich 2 (zwei Mal), 1, und 1 Jahr, 3 Monaten, wurde untersucht, dabei zeigte sich der Magen in normaler Lage von der Leber bis zur Nabeltransversale, keine motorische Insufficienz. In allen Fällen waren die Magensymptome gleich nach der Operation vorbei. Die Resultate der Operation sind

somit anatomisch und funktionell befriedigend. Die Indikation für diese Operation ist symptomatisch zu stellen, und hat die operative Behandlung dieses Leidens ein, wenn auch sehr begrenztes, Gebiet, sie ist nämlich nur dann indiciert, wenn eine konsequent durchgeführte Behandlung anderer Art unnütz gewesen. Die Gastroenterostomie der Gastropexie vorzuziehen (wie Kelling, Lindner und Roux gethan), dürfte weniger gut begründet sein, denn die motorische Funktion war jedenfalls in allen diesen Fällen normal, und bei einer auf einer unserer internen Kliniken vorgenommenen Untersuchung einer grösseren Reihe von Fällen hat sich eine normale Magenfunktion ergeben. Die Gastroenterostomie lässt sich also nicht empfehlen in der Annahme, dass die Gastroptose in den schwereren Formen immer oder in der Regel von motorischer Insufficienz begleitet ist. Auch ist die Gastropexie eine der am wenigsten gefährlichen Operationen. Dass die Adhärenzen keinen genügenden Halt abzugeben imstande wären, lässt sich an der Hand der obengenannten Fälle zurückweisen.

Rosanow (117) berichtet über einen Fall, in welchem ein Bauer in der Meinung, dass er eine Silbermünze verschluckt habe, nach einem Reagensrohre griff, um damit die Münze herunterzustossen. Das Rohr entschlüpfte und gelangte in den Magen. Anfangs verspürte Pat. keine besonderen Beschwerden und arbeitete tüchtig im Ackerbau; nur war er stets besorgt, das Rohr nicht zu zerbrechen. Das Betasten des deutlich fühlbaren Rohres war schmerzlos, besonders leicht war das Palpieren im Bade auszuführen. Nach einem halben Jahre erst infolge Veränderung der Lage des Rohres, wobei dasselbe unbeweglich wurde, fing Pat. an, über Schmerz und Erbrechen zu klagen; dann wurde auch die Operation ausgeführt und der herausgezogene Fremdkörper erwies sich in der Wirklichkeit als ein gläsernes, 22 cm langes Reagensrohr, halb mit Chymus gefüllt.

In einem Falle von André (118) handelt es sich um eine seltene Form von subphrenischem Pyopneumothorax. Gasabscesse um den Magen herum sind thatsächlich sehr selten; in den A.'schen Fall muss man an eine eitrige Perigastritis mit Gasbildung des Magens denken.

Monprofit (125) beschreibt einen Fall, in welchem er eine Gastroenterostomia posterior nach Hacker ausführte. Nach der Operation traten Anfälle von Darmverschluss auf; diese Anfälle wiederholten sich während der nächsten Jahre in verschiedenen Zeitintervallen. Nach einem besonders heftigen Anfall erklärte sich der Pat. zu einer neuen Operation bereit: Es zeigte sich, dass die Magendarmfistel in gutem Zustand war; die Anfälle waren lediglich hervorgerufen durch Verwachsungen mehrerer Darmschlingen untereinander und an die Bauchwand, in der Nähe der Nahtstelle. Nach Durchtrennung der Adhäsionen wurde Pat. gesund.

XVI.

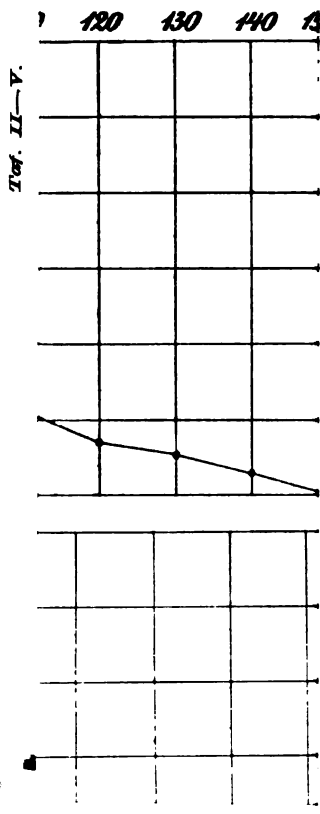
Buchbesprechung.

Diseases of the Intestines. Their special Pathology, Diagnosis and Treatement by John C. Hemmeter M. D. Philos. D. University of Maryland-Baltimore. In two Volumes, 742 pg. and 679 pg. 1901 and 1902. P. Blakiston's Son & Co. Philadelphia.

In dem vorliegenden Werke der „Darmkrankheiten" findet sich eine eingehende, bis in die kleinsten Details genaue und sachliche Darstellung der Erkrankungen des Darmrohres. Mit Bienenfleiss ist hier unter gewissenhafter Benutzung selbst der neuesten Litteratur und bei genauer, übersichtlicher Quellenangabe ein Sammelwerk entstanden, das sich würdig den früher erschienenen „Magenkrankheiten" desselben Autors anreiht. Die tüchtigsten amerikanischen Fachleute haben sich hier mit dem bewährten Forscher vereint und in reger Arbeit, mit klinisch geschärftem Blick das Wesentliche von dem Unwesentlichen trennend, ein umfassendes Ganze geschaffen, das in seiner Ausführlichkeit bei uns zu Lande leider wohl nur dem Spezialisten zur Seite stehen wird, zumal sein grosser Umfang und der für deutsche Verhältnisse immerhin hohe Preis von 60 M. viele Kollegen von der Anschaffung des sonst vorzüglichen Werkes abhalten dürfte. Reichlich Entschädigung für den zuletzt erwähnten Uebelstand aber finden wir in der gegen unsere Verhältnisse besonders gut abstechenden technischen Ausführung des Werkes, der Druck ist gross, deutlich und klar, die Abbildungen sind mustergültig, auschaulich und in Schwarz oder Dreifarbendruck technisch vollendet wiedergegeben; die Einteilung ist sachlich und vor allem sehr übersichtlich. Der erste Band umfasst in drei Unterabteilungen 22 Kapitel, dazu Litteraturangabe, Autorenverzeichnis und Sachregister. In den Kapiteln 1—11 incl. wird eingehend die Anatomie Histologie, Physiologie und Bakteriologie, sowie Pathologie der Bauchorgane mit Ausschluss des Magens behandelt, dazu kommt eine übersichtliche Zusammenstellung der physikalischen und chemischen Methoden, die dem Kliniker zur sicheren Diagnosenstellung zur Seite stehen. In dieser sachgemässen, logischen Anordnung liegt mit ein Vorzug des Buches, da so der denkende Arzt nach Recapitulation der anatomischen und physiologischen Verhältnisse erst zur Pathologie, also dem Krankheitsbilde selbst geführt wird und wohl vorbereitet leicht und mit besserem Verständnis das ganze für die klinische Diagnose wichtige Bild in seinen Teilen und Verhältnissen richtig überschaut. Näher auf die Einzelheiten einzugehen liegt ausserhalb des Rahmens eines Referates; doch seien mir über die Bakterio-

logie und die chemischen Untersuchungsmethoden noch wenige Worte gestattet; erstere ist mit einer Ausführlichkeit und Klarheit behandelt, wie wir sie in keinem Lehrbuche gleichen Schlages antreffen, was wohl seinen Grund darin hat, dass man seit Jahren der Bakterienfrage auch bei den Erkrankungen der Unterleibsorgane das grösste Interesse entgegenbringt. Die Untersuchung der Fäces wird entsprechend der Richtung der Zeit ebenfalls sachgemäss behandelt, wobei selbst klinisch noch nicht unanfechtbare Methoden neuesten Datums liebevoll berücksichtigt werden, das Gleiche gilt von der Urinuntersuchung. Der zweite Teil, Kapitel 12—13 inkl., befasst sich mit der Diätetik und der allgemeinen Behandlung der Darmkrankheiten. Hier finden wir Manches, das nicht ohne Weiteres und aus begreiflichen Gründen für die deutschen Verhältnisse passt, da das Werk im Prinzip doch für Amerika geschrieben ist und die dortigen localen Noxen und Heilmittel in primis berücksichtigen muss. Immerhin bringen die Kapitel für den Leser eine Reihe interessanter Einzelheiten. Der dritte Teil des ersten Bandes und die 12 Kapitel des zweiten Bandes behandeln eingehend die klinische Seite der Darmkrankheiten. Obstipation, Diarrhoen, Darmdyspepsien, Dysenterie, Darmgeschwüre und ·Neubildungen, Entzündungen und Verlegungen werden ausführlich und oft von einem eigenartigen Standpunkte aus nach jeder Richtung hin besprochen. Besonders ansprechend ist das Kapitel der Rektalerkrankungen und deren Behandlung, der Appendicitis, sowie des Darmverschlusses, die dem Leser reichen Genuss gewähren und von der grossen klinischen Erfahrung der entsprechenden Bearbeiter zeugen. Kurz gesagt, das vorliegende Werk ist wohl zu empfehlen, es basiert auf guter Beobachtung und gereifter Erfahrung, dazu kommt, dass es sich durch seine ausführliche Quellenangabe für den Spezialisten als wertvolle Beihilfe bei seinen wissenschaftlichen Arbeiten erweist.

Schorlemmer (Berlin).


Taf. II—V.
120
130
140

XVII.

Aus dem pharmakologisch-poliklinischen Iustitut (Direktor Prof. Penzoldt) in Erlangen.

Ueber Salzsäureproduktion und motorische Thätigkeit des normalen menschlichen Magens.

Von

Dr. H. KORNEMANN.

Assistenzarzt am Sanatorium Hohenhonnef, bisher Volontärarzt der Poliklinik.

(Hierzu Taf. II—V.)

Es sind eine grosse Anzahl Untersuchungen über die Gesamtacidität, die gebundene und freie Salzsäure am gesunden wie kranken Magen ausgeführt worden. Bei den quantitativen Analysen ist grösstenteils der Prozentgehalt an Gesamtsäure, an Salzsäure u. s. w. in einer nach einer gewissen Zeit entnommenen Probe bestimmt worden. Nur selten ist die absolute Menge der im Magen zu bestimmter Zeit enthaltenen Säure resp. Salzsäure quantitativ festgestellt, und noch seltener sind solche Feststellungen in systematischer Reihenfolge in bestimmten kurzen Zwischenräumen nach einem Probefrühstück oder einer Probemahlzeit gemacht worden.

Herr Professor Penzoldt stellte mir daher die Aufgabe, eine solche Untersuchung auszuführen. Die gesamte, im Mageninhalt vorhandene Salzsäure könnte man in der Weise bestimmen, dass man zunächst möglichst viel Mageninhalt exprimiert und dann so lange den Magen ausspült, bis keine Säurereaktion mehr eintritt. Man müsste darauf die ganze Flüssigkeitsmenge unter Zusatz von Baryumcarbonat einengen und nach der Methode von Sjöquist die Gesamtsalzsäure bestimmen. Theoretisch erscheint dieses Verfahren gewiss durchführbar, praktisch würde das Einengen dieser grossen Flüssigkeitsmenge

aber doch recht viel Zeit und Gas kosten. Ich habe eine andere Methode benutzt, die von Matthieu und Rémond[1]) empfohlen und von anderen Autoren[2]) angewandt wurde. Zunächst habe ich eine gewisse Menge Mageninhalt exprimiert, bezw. mit dem modificierten Potain'schen Apparat aspiriert und in dieser Menge neben anderen Analysen die der Gesamtacidität ausgeführt. Dann habe ich eine genau abgemessene Menge destillierten Wassers mit der Schlundsonde eingeführt, für Vermischung desselben mit dem Mageninhalt durch aktive Körperbewegungen Sorge getragen und dann eine zweite Probe aspiriert, in welcher ich die Gesamtacidität bestimmte. Aus den beiden Gesamtaciditätszahlen und der eingeführten Menge destillierten Wassers lässt sich die Menge des im Magen vorhandenen Inhalts bestimmen. Hätte ich z. B. die Gesamtacidität des unverdünnten Mageninhalts = 80 bestimmt, dann 100 cbcm destillierten Wassers zugeführt, hierauf die Gesamtacidität = 40 gefunden, so wäre der Mageninhalt durch das eingeführte destillierte Wasser auf das Doppelte verdünnt worden, d. h. er hätte 100 cbcm betragen. Im allgemeinen verhält sich der gesuchte Mageninhalt (X) zu Mageninhalt plus Wasser (X+100) umgekehrt wie die Gesamtaciditäten vor (ac') und nach (ac'') der Wasserzufuhr. Also $X : X+100 = ac'' : ac'$.

Die hierdurch bestimmte Menge des restlichen Mageninhalts + der zuerst exprimierten Menge ergiebt die Gesamtmenge des ursprünglichen Mageninhalts. Aus dem procentischen Gehalt der Säure resp. Salzsäure und dem Mageninhalt ist aber die absolute Menge der im Magen vorhandenen Säure bezw. Salzsäure zu berechnen.

Diese Bestimmungen des procentischen, wie des absoluten Gehaltes an Salzsäure habe ich nun in einer fortlaufenden Reihe von Tagen in der Weise gesucht, dass ich nach dem stets völlig gleichen Probefrühstück (bezw. der Probemahlzeit) am 1. Tage nach 10 Minuten, am zweiten nach 20, am dritten nach 30 Minuten (bei der länger im Magen verweilenden Probemahlzeit betragen die Intervalle 15 Minuten) untersuchte. Die so von mir benutzte Methode giebt aber nicht nur Aufschluss über die Gesamtsäure resp. Gesamtsalzsäure, sondern auch über

---

1) Matthieu und Rémond, Soc. de biolog., 8. November 1890.

2) Cohnheim, Eine neue, allgemein anwendbare Formel zur Restbestimmung im Magen. Centralbl. f. inn. Med., 1900.

die motorische Thätigkeit des Magens. Wenn man bestimmt, wieviel von einer genau gemessenen Volum-Nahrung nach bestimmten kurzen Zeiträumen übrig ist und diese Mengen als Ordinaten in ein Ordinatensystem einträgt, dessen Abscissen die Zeiten der Untersuchung bilden, so kann man daraus eine Curve der motorischen Thätigkeit des Magens konstatieren.

Hier ist allerdings eine Einschränkung zu machen. Der nach bestimmter Zeit im Magen vorhandene Inhalt ist nicht genau gleich dem Eingeführten minus dem nach dem Duodenum hinausgeschafften. Es ist vielmehr noch in Betracht zu ziehen die von dem verdauenden Magen abgeschiedene Saftmenge, sowie auch die event. resorbierte Flüssigkeit. Genaue Auskunft über die producierten Verdauungssäfte könnte man nur an einem Menschen mit einer Duodenalfistel erhalten. Es geben daher auch meine Bestimmungen der Säure resp. Salzsäure nicht die gesamte vom Magen producierte Säure, bezw. Salzsäure, sondern diese minus der in den Zwischenzeiten zwischen den Expressionszeiten durch den Pylorus entfernten, bezw. der von der Magenwand resorbierten. Immerhin glaube ich, dass nach obiger Methode systematisch ausgeführte Bestimmungen ihren Wert haben. Wir erfahren durch sie einmal die nach einer bestimmten Zeit vorhandene Gesamtsäure, sowie die gebundene und freie Salzsäuremenge. Ausserdem geben die in bestimmten, nicht zu grossen Zwischenräumen hintereinander ausgeführten Bestimmungen Curven für das Verhalten des normalen Magens, die man mit den auf gleichem Wege zu gewinnenden Curven bei verschiedenen Krankheitsformen vergleichen kann.

Angaben über die Gesamtmenge der stündlich produzierten Salzsäure, sowie über die Fortbewegung des Mageninhalts beim gesunden Menschen hat Pfaundler[1]) gemacht. Derselbe hat diese Werte aber nicht direkt (nach einer der eben angegebenen Methoden) bestimmt, sondern sie aus einer Anzahl, in bestimmten Intervallen (1 Stunde) gemachten Analysen des prozentischen Salzsäuregehalts durch mathematischen Calcül abgeleitet. Er geht von der Voraussetzung aus, dass während der Verdauung einer Probemahlzeit eine gleichmässig, nicht sprungweise sich

---

[1]) M. Pfaundler, Ueber den zeitlichen Ablauf der Magensekretion. Verhandl. d. XVII. Congr. f. innere Medizin. Wiesbaden 1899.

M. Pfaundler, Ueber eine neue Methode zur klinischen Funktionsprüfung des Magens und deren physiologische Ergebnisse. Deutsches Archiv f. klin. Medizin, LXV, 3 u. 4. 1899.

äussernde Produktion von Verdauungssekret (bezw. Salzsäure) durch die Magenschleimhaut, sowie eine gleichmässige Abfuhr von Mageninhalt durch den Pylorus stattfinde. Unter dieser Voraussetzung ist der Zuwachs an relativem ($^0/_0$) HCl-Gehalt gleich dem Zuwachs an absolutem HCl-Gehalt, dividiert durch das Volumen des Mageninhalts. Aus einer Anzahl Bestimmungen des prozentischen HCl-Gehaltes in fortlaufenden Intervallen berechnet er den absoluten HCl-Gehalt bezw. das Volumen des Mageninhalts. — Methode und Absicht der Pfaundler'schen Untersuchung sind andere, als die der meinigen. Aus dem von mir gefundenen thatsächlichen Material ist es übrigens möglich, mittels der Pfaundler'schen Berechnung analoge Ableitungen zu machen.

Ich fasse im Nachstehenden das gesamte Zahlenmaterial meiner Versuche in Tabellen eingeordnet zusammen. Zur grösseren Uebersichtlichkeit gebe ich die Resultate meiner Bestimmungen durch Kurven wieder. Tabelle I bezieht sich auf das Probefrühstück. Als solches wurde genommen 25 g fein geriebene Semmel, welche in einen Glaskolben geschüttet und mit Thee auf 250 ccm ausgefüllt wurde. Die Bestimmungen wurden, wie oben erwähnt, nach 10 Minuten am ersten Tage, nach 20 Minuten am zweiten Tage u. s. w. nach Beendigung des Frühstücks, dessen Einnahme 2 Minuten dauerte, ausgeführt. In Tabelle II sind die Resultate der Probemahlzeit, welche nach Leube-Riegel aus 400 ccm Bouillon, 200 g Beefsteak, 50 g Schwarzbrot und 200 ccm aqua destillata bestand, niedergelegt. Die Ausheberung wurde ebenfalls nach Beendigung der Probemahlzeit, zu deren Einnahme ich 20 Minuten brauchte, vollzogen und zwar am ersten Tage nach 15 Minuten, am zweiten Tage nach 30 Minuten u. s. w. Das Volumen der Probemahlzeit betrug 810 ccm, das Gewicht 850 g. In den Kurven bedeutet

die	ausgezogene	schwarze	Linie:	die	Gesamtacidität	in Prozenten
"	"	blaue	"	"	Gesamtsalzsäure	" "
"	"	rote	"	"	freie Salzsäure	" "
"	gestrichelte	schwarze	"	"	Gesamtacidität,	absolute Menge
"	"	blaue	"	"	Gesamtsalzsäure	" "
"	"	rote	"	"	freie Salzsäure	" "

Die Gesamtacidität wurde wie üblich mit $^1/_{10}$ Normalkalilauge, die freie HCl. mit 0,5pCt. Dimethylamidoazobenzollösung. die Gesamt-HCl. nach Sjöquist bestimmt. Die Bestimmungen wurden am Filtrat ausgeführt. Man könnte natürlich auch am

unfiltrierten Mageninhalt die Bestimmungen machen. Dann würden sich jedenfalls für die Salzsäure andere Zahlen ergeben, da wohl sicher ein beträchtlicher Teil der Salzsäure an den Speisepartikeln haftet.

Mein erster Versuch war also folgender: Ich nahm am 4. Februar 1902 9 Uhr vorm. das Probefrühstück in den leeren Magen (das Leersein wurde durch Ausspülung vorher konstatiert). Die Dauer der Einnahme des Probefrühstücks war 2 Minuten. 9 Uhr 12 Min. wird die Sonde eingeführt und ca. 100 ccm Magensaft aspiriert. Dann wurden sofort 100 ccm Aqua dest. durch die Schlundsonde dem Magen einverleibt, der Schlauch gehoben und gesenkt, und durch Beugebewegungen des Körpers für möglichste Vermischung des eingeführten Wassers mit dem Mageninhalt gesorgt. Darauf wurde soviel aus dem Magen aspiriert, als möglich war.

Die Gesamtacidität des unverdünnten Mageninhalts betrug 25. Die Gesamtacidität des mit 100 ccm Wasser vermischten Mageninhalts betrug 13. Es ergiebt sich daraus die Gleichung

$$\frac{x}{100 + x} = \frac{ac''}{ac'}$$

$$\frac{x}{100 + x} = \frac{13}{25}$$

$$25\,x - 13\,x = 13 \quad 100$$
$$12\,x = 1300$$
$$x = 1300 : 12 = 108$$

Es waren zuerst genau 95 ccm unverdünnten Mageninhalts entleert worden, der Gesamtinhalt des Magens 10 Minuten nach Einnahme des Probefrühstücks betrug demnach 203 ccm.

Zur Bestimmung der procentischen Menge an Gesamt-HCl. wurde das Verfahren von Sjöquist benutzt. Die Bestimmungen wurden doppelt vorgenommen (einmal erhielt ich 0,00 899, das andere Mal 0,00 898 von 10 ccm Magensaft). Der procentische Gehalt an Gesamt-HCl. war demnach 0,0899.

Die freie HCl. wurde zunächst qualitativ mittelst der Günzburg'schen Phloroglucinvanillinprobe und mittels Congopapier, dann quantitativ mit einer 5 proc. Lösung von Dimethylamidoazobenzol, welches nach Krukenberg's Versuchen[1]) die

[1]) Krukenberg, Inaugural. Diss. Heidelberg 1888.

schärfste Reaktion giebt (noch bei 0,002 pro Mille HCl.) und Titration mit $^{1}/_{10}$ Normalkalilauge. Das Ergebnis war 24 oder auf HCl. berechnet 0,0876 pCt.

Da der Mageninhalt 203 ccm, der procentische Gehalt
an Gesamtacidität = 0,09 125
„ Gesamt-HCl. = 0,0899
„ fr. HCl. = 0,0876
war, so war der absolute Gehalt des Magensaftes an Gesamtacidität = 0,18 523 g, Gesamt-HCl. 0,1824 g, freie HCl. 0,1778 g. Die gebundene HCl. und organischen Säuren lassen sich hieraus leicht berechnen.

Die folgenden Versuche bis zur 120. Minute verliefen wie der erste. Von dem 13. Versuche ab konnte der Mageninhalt und die absolute Menge der HCl. nicht mehr nach obiger Methode bestimmt werden, da der aspirierte Inhalt zu gering war, um für die verschiedenen Analysen auszureichen. Ich habe daher sofort 50 ccm. Aq. dest. eingeführt und dann den gesamten Inhalt mittelst des Potain'schen Apparats aspiriert. In dem so verdünnten Inhalt wurden dann die Analysen unter Berücksichtigung der Verdünnung ausgeführt. Dass der Magen bei diesen Versuchen annähernd vollständig entleert wurde, nehme ich aus dem Gefühl an, das die Aspiration der Schleimhaut und die Magenkontraktionen begleitete. Das Volumen des Mageninhalts ermittelte ich durch Subtraktion des eingeführten Wassers von der genau abgemessenen Menge der Ausspülungsflüssigkeit. Nach 160 und 170 Minuten konnte ich den Gesamtinhalt nicht mehr ermitteln. Nach 180 Minuten war der Magen frei von Speiseresten. Jodreaktion war negativ.

Die Versuche nach Einnahme der Probemahlzeit wurden, wie schon erwähnt, ebenfalls an verschiedenen Tagen in Zeiträumen von 15 zu 15 Minuten und in derselben Weise wie beim Probefrühstück vorgenommen. Nach $5^{3}/_{4}$ Stunden war der Magen vollkommen leer. Die Resultate beider Versuchsreihen fasse ich in nachfolgenden Tabellen zusammen.

(siehe Seite 375 und 376)

Die Kurven geben ein übersichtliches Bild einerseits der motorischen Thätigkeit sowie des Verhältnisses der procentualen und absoluten Gesamtsäure resp. Salzsäure, sowie der freien und gebundenen Salzsäure. Nach den zahlreichen, im hiesigen pharmakologisch-poliklinischen Institut unter Leitung des Herrn

Tabelle I. (Probefrühstück.)

Versuchs-ergebnis nach	Gesamtacidität mit 1/10 Normal-kalilauge	Gesamtacidität auf HCl berechnet	Absoluter Gehalt an Gesamtsäure	Gesamt-HCl pCt.	Absoluter Gesamt-HCl-gehalt	Freie HCl (mit Dimethyl-amidoazobenzol)	freie HCl pCt.	Absoluter Gehalt an freier HCl	Gesamtinhalt des Magens
10 Min.	25	0,09125	0,18523	0,0899	0,1824	24	0,0876	0,1778	203
20 „	38	0,1387	0,2203	0,135	0,2146	27	0,0955	0,1518	159
30 „	45	0,1642	0,2085	0,16	0,2132	33	0,1204	0,1529	127
40 „	55	0,2007	0,2328	0,181	0,2109	42	0,1533	0,1778	116
50 „	64	0,2336	0,2382	0,206	0,1806	54	0,1971	0,2009	102
60 „	62	0,2263	0,1946	0,21	0,1412	56	0,2044	0,1754	86
70 „	60	0,219	0,1554	0,199	0,1162	52	0,1898	0,1451	71,2
80 „	54	0,197	0,1247	0,17	0,0992	45	0,1642	0,1097	68,4
90 „	50	0,1825	0,1166	0,149	0,0876	38	0,1387	0,0923	66,6
100 „	48	0,1752	0,1121	0,137	0,0495	36	0,1314	0,0841	64
110 „	42	0,1533	0,0643	0,118	0,046	30	0,1095	0,04599	52
120 „	36	0,1315	0,0604	0,1	0,0263	26	0,0949	0,04365	46
130 „	22	0,0803	0,0251	0,0753	0,0081	18	0,0657	0,02299	35
140 „	15	0,0547	0.0093	0,048	0,0025	10	0,0365	0,006205	17
150 „	9	0,0321	0,0026	0,032	0,0025	8	0,0292	0,00584	8
160 „	8	0,0292	?	0,028	?	7	0,0255	?	?
170 „	5	0,0182	?	0,0109	?	3	0,01095	?	?

Professors Penzoldt[1]) gemachten Bestimmungen ist die freie Salzsäure beim Probefrühstück nach 30 Minuten, bei einer der Probemahlzeit ähnlichen, aber nicht ganz gleichen Fleischmahlzeit 1¹/₂—2 Stunden aufgetreten. Wenn sie in meinen Versuchen früher nachweisbar war, so ist dies, wenigstens was das Probefrühstück anbelangt, zum Teil auf die geringe von mir verwendete Menge von Semmel zu beziehen; denn durch weniger Nahrung wird weniger Säure gebunden. Zum anderen Teil darf man die Differenz wohl auf die Benutzung des Dimethylamidoazobenzols bei der Bestimmung zurückführen Dieses ist nach den Untersuchungen von Strauss[2]), Hari[3]) und Krukenberg[4]) zehnmal so empfindlich wie Congopapier

1) Penzoldt, Deutsches Archiv f. klin. Medicin, Bd. 53.
2) Strauss, Deutsches Archiv für klin. Medizin. Bd. 56 H. 1 u. 2.
3) Hari, Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. 2, H. 2 u. 3.
4) Krukenberg, l. c.

Tabelle II. (Probemahlzeit.)

Versuchs-ergebnis nach	Gesamtacidität mit 1/10 Normal-kalilauge	Gesamtacidität auf HCl berechnet	Absoluter Gehalt an Gesamtsäure	Gesamt-HCl pCt.	Absoluter Gesamt-HCl-gehalt	Freie HCl (mit Dimethyl-amidiazobenzol)	Freie HCl pCt.	Absoluter Gehalt an freier HCl	Gesamtinhalt des Magens
15 Min.	24	0,0876	0,4555	0,0279	0,145	0	0	0	520
30 „	30	0,1095	0,4544	0,0357	0,146	0	0	0	415
45 „	37	0,135	0,4522	0,063	0,211	0	0	0	335
60 „	45	0,164	0,4182	0,0823	0,209	7	0,0255	0,06502	255
75 „	55	0,2007	0,4937	0,12	0,295	15	0,0537	0,1321	246
90 „	60	0,219	0,486	0,157	0,348	21	0,0766	0,17009	222
105 „	62	0,226	0,537	0,189	0,381	26	0,0929	0,1876	202
120 „	66	0,250	0,472	0,234	0,441	32	0,1168	0,2207	189
135 „	70	0,255	0,413	0,248	0,401	38	0,1387	0,2246	162
150 „	73	0,266	0,396	0,262	0,390	45	0,1542	0,2297	149
165 „	80	0,292	0,401	0,273	0,376	53	0,1944	0,2682	138
180 „	86	0,3139	0,409	0,295	0,383	60	0,219	0,2867	130
195 „	84	0,3066	0,3219	0,28	0,294	66	0,250	0,2615	105
210 „	82	0,2993	0,2772	0,275	0,254	64	0,233	0,223	96
225 „	76	0,2774	0,2387	0,2634	0,226	60	0,219	0,188	86
240 „	65	0,237	0,1848	0,215	0,1677	55	0,2007	0,146	78
255 „	55	0,2007	0,1324	0,1975	0,1303	50	0,1825	0,1204	66
270 „	43	0,1589	0,0851	0,152	0,0459	41	0,1496	0,0817	54
285 „	32	0,1078	0,0452	0,098	0,0301	28	0,0922	0,0387	42
300 „	24	0,0876	0,0154	0,082	0,0237	16	0,0584	0,0169	29
315 „	12	0,0438	0,0061	0,039	0,0054	8	0,0292	0,00409	14
330 „	8	0,0292	0,0017	0,021	0,0012	5	0,0182	0,00109	6
345 „	Der Magen war frei von Speiseresten und reagierte alkalisch.								

und Phloroglucin-Vanillinreaktion nach Günzburg. Ich habe mich durch Versuche mit Salzsäure und Magensaft von der Richtigkeit dieser Angaben überzeugt. Daher kommt es auch, dass ich bei den zwei ersten Versuchen nach Einnahme des Probefrühstücks mit 5 pCt. Dimethylamidoazobenzollösung deutliche, auch quantitativ messbare Mengen von freier Salzsäure erhielt, während die Günzburg'sche und Congoreaktion noch negativ waren.

Die Gesamtsalzsäure tritt bekanntlich früher als die freie HCl auf. Die Produktion der ersteren beginnt schon sehr bald nach Einführung von Speisen in den Magen und ist von Anfang

an beträchtlich. Dies wird durch den Wert der **absoluten** HCl-menge deutlich illustriert, während die Bestimmung des procentischen HCl-gehaltes uns über die Gesamtproduktion an HCl keinerlei Auskunft giebt. Die Kurve der procentualen Gesamt-HCl steigt beim Probefrühstück langsam zum Maximum an, während die der absoluten rapid in die Höhe steigt und schon nach 20 Minuten ihren Höhepunkt hat, den sie mit geringen Schwankungen bis zu 40 Minuten beibehält. Von da ab fällt sie allmählich. Bei der Probemahlzeit geht die Kurve der procentualen Gesamt-HCl ebenfalls langsam in die Höhe, um nach 180 Minuten das Maximum zu erreichen. Dies behält sie bis zur 210. Minute bei und fällt dann allmählich ab. Die absolute Gesamt-HCl steigt auch bei der Probemahlzeit rapid in die Höhe, erreicht ihren höchsten Punkt nach 120 Minuten, fällt dann langsam bis zur 180. Minute und von da an sehr schnell.

Auf eine genauere Erörterung der Zahlen der Gesamt-Acidität und der freien HCl gehe ich nicht weiter ein, da ihr Verhalten (insbesondere das gegenseitige Verhältnis von freier HCl, Gesamt-HCl und Gesamtsäuren) sich aus den Kurven klar ergiebt.

Den Verlauf der motorischen Thätigkeit zeigt beim Probefrühstück Kurve III, bei der der Probemahlzeit Kurve IV an. Beide Kurven fallen anfangs steil, von der 30. Minute beim Probefrühstück, von der 60. Minute bei der Probemahlzeit allmählich ab. Es leert sich also im Anfang der Magen sehr rasch. So ist beim Probefrühstück die Hälfte des ursprünglichen Inhalts schon nach 30 Minuten verschwunden. Das Gleiche gilt von der Probemahlzeit und nach einer Stunde ist von dieser nur der vierte Teil im Magen zu finden.

Es wäre sehr wünschenswert, wenn die von mir gemachten Versuche möglichst zahlreich am Gesunden wiederholt würden unter genauer Einhaltung der gleichen Bedingungen. Vielleicht werden sich bei verschiedenen, wahrscheinlich sogar bei demselben Individuum zu verschiedenen Zeiten verschiedene Zahlen ergeben. Aber aus einer Anzahl Bestimmungen würden sich **Mittelzahlen** ableiten lassen. Dann würde man sagen können, eine gewisse Zeit nach einem Probefrühstück z. B. nach einer halben Stunde muss die Hälfte der eingenommenen Mahlzeit verschwunden sein. Man könnte auf diese Weise zu einer verhältnismässig nicht zu schwer ausführbaren Methode gelangen, die motorische Funktion des Magens im pathologischen Zustande

noch genauer, als es bisher möglich war, zu bestimmen. In gleicher Weise liessen sich auch Durchschnittszahlen für die absoluten Gesamtsäure- und Salzsäure-Mengen zu bestimmten Zeiten nach bestimmter Nahrung gewinnen, sodass man dazu käme, auch den Gang der Säureproduktion in pathologischen Fällen genauer, als bisher, zu beurteilen. Doch dazu ist, wie gesagt, eine grössere Anzahl von Versuchen am Gesunden nach dem gleichen Schema nötig. Vielleicht bin ich selbst in der Lage, noch weitere Untersuchungen in derselben Richtung zu liefern, vielleicht regen die vorliegenden Ergebnisse Andere zur Nachprüfung und Erweiterung an.

Am Schlusse danke ich Herrn Prof. Dr. Penzoldt für die Anregung und ihm, sowie Herrn Privatdocenten Dr. Heinz für die freundliche Unterstützung bei dieser Arbeit.

XVIII.

Aus der Universitätskinderklinik zu Breslau.

Ueber das Schicksal der Kohlehydrate im Säuglingsdarm.

Von

Dr. I. HEDENIUS
in Upsala.

Nachdem Zweifel und Korowin gezeigt hatten, dass diastatisches Ferment bei Neugeborenen nur von der Glandula Parotis abgesondert wird, während die Pankreasdiastase erst bei Kindern des zweiten Lebensmonates wirksam wird, schien es theoretisch wenigstens nicht rationell, Kohlehydrate bei der Ernährung junger Säuglinge zu verwenden. Es war wahrscheinlich, dass diese im Alter von 1—2 Lebensmonaten Mehl nur wenig ausnützen können, obwohl ein Teil desselben im Magen von dem Speichel aus der Mundhöhle saccharifiziert werden kann, bevor noch die Salzsäure in grösserer Menge abgesondert oder frei geworden ist.

Unterdessen haben Heubner und Carstens vor einigen Jahren die Frage nach der Ausnützung des in den Darm junger Säuglinge eingeführten Mehles folgendermassen zu beantworten versucht.

Nach einer mehrstündlichen Pause seit der letzten Mahlzeit bekamen die zur Untersuchung ausgewählten Säuglinge gleichförmig hergestellte Mehlsuppen, die eine genau abgewogene Mehlmenge von 3—5 g pro dosi enthielten. Die Mehlmahlzeiten wurden in gleicher Quantität wie sonst die Milchmahlzeiten verabreicht. Der in den Flaschen zurückgebliebene Rest des Mehles wurde durch Wägen der Flaschen vor und nach dem Trinken bestimmt. Die Versuchsdauer betrug 1—2 Tage. Die Mehlfäces wurden durch Kohle abgegrenzt, der Kot sorgfältig in

Guttaperchapapier gesammelt und vor Vermischung mit Urin durch Anwendung eines Harnrecipienten geschützt.

Von dem getrockneten Kote wurden 2,5—3 g mit 200 ccm 10 proc Salzsäure in einem Kolben mit Rückflusskühler drei Stunden lang gekocht. In einer abgemessenen Menge des neutralisierten Filtrates, das das verzuckerte Mehl enthielt, wurde die Zuckermenge nach der Allihn'schen Methode bestimmt.

Was von dem eingeführten Mehle im Kote nicht wiedergefunden wurde, war nach Heubner und Carstens als ausgenützt und verdaut aufzufassen. Die so bestimmte Ausnützung war in der That überraschend günstig.

Im ganzen wurden 12 Versuche angestellt mit Kindern, von denen eines 1 Jahr alt war und die übrigen ein Alter von 5—15 Wochen hatten. Die Menge der eingeführten „Nahrung incl. H_2O“ (das Mehl?) variierte von 22,5 g (bei einem Kinde, das während des Versuches starb) bis 133 g (bei dem einjährigen Kinde). In allen Fällen waren 93,7—100 pCt. des eingeführten Mehles in den Fäces nicht nachweisbar, also immer mehr als 90 pCt. ausgenützt. Als Heubner (1) über die Resultate in der Berliner medicinischen Gesellschaft berichtete, waren die Untersuchungen noch nicht zu Ende geführt. Er glaubte jedoch schon sagen zu können, „dass selbst recht junge Kinder, deren keines das seinem Alter zukommende Gewicht besass, deren Verdauungsorgane also eher als abnorm schwach denn als ausnahmsweise kräftig angesehen werden konnten, der ihnen zugewiesenen Aufgabe einer ausschliesslichen Kohlehydratverdauung sich vollständig gewachsen zeigten.“ Carstens (2), der später ausführlich die Resultate publizierte, kam zu folgenden Schlussfolgerungen:

1. Von jungen Säuglingen (d h. bis zum vierten Monat) wird das ihnen dargereichte Mehl in ausgiebiger Weise verzuckert und resorbiert.
2. Die zeitweilige Darreichung von Mehl an kranke junge Säuglinge ist für dieselben von Nutzen.
3. Die einfachen Mehle sind den sogen. Kindermehlen vorzuziehen.

Wenn aber Heubner und Carstens Mehl auch bei jungen Säuglingen in den drei ersten Monaten als verdaulich ansehen, so sind sie doch durchaus nicht Freunde einer „Mehlaufpäppelung“, und Heubner sagt ausdrücklich, dass aus den Untersuchungen gar nicht hervorgeht, dass „die Verdauungsorgane (der Versuchs-

kinder) die einen oder zwei Tage lang bewiesene Leistungsfähigkeit wochen- und monatelang festhalten können".

In der Diskussion nach dem Vortrage von Carstens wies Biedert darauf hin, dass bei den Versuchen von Heubner und Carstens die Zersetzung der Nahrung im Darm gar nicht berücksichtigt worden war, und später trat Schlossmann (3) aus demselben Grunde den Auseinandersetzungen der genannten Forscher scharf entgegen.

Von den bekannten Arbeiten Escherich's über die Darmbakterien ausgehend, hebt Schlossmann als eine festgestellte Thatsache hervor, dass nicht die ganze Menge der in den Darm der Säuglinge eingeführten Kohlehydrate der Ernährung wirklich zu gute kommen oder „ausgenützt" werden kann. Ein Teil muss der Einwirkung solcher Darmbakterien verfallen, die aus den Kohlehydraten Produkte, wie z. B. Gase, bilden, die nicht Zucker sind oder werden, und die als für die Ernährung des Körpers ohne Wert mit den Fäces ausgeschieden werden.

Als in dieser Beziehung wirksame Bakterien werden in erster Reihe Bacterium lactis aerogenes und Bacterium coli bezeichnet. Schlossmann hatte sowohl mit frischen Reinkulturen dieser beiden Bakterien, wie mit Kotpartikelchen von darmkranken Säuglingen Mehllösungen von Reis-, Kartoffelmehl oder reiner Stärke in Koch'scher Peptonbouillon oder Cohn'scher Salzlösung inficiert und zersetzt. Die Kohlehydratmenge der Proben vor und nach der Wirkung der Bakterien wurde nach vierstündigem Kochen mit HCl als Zucker nach einer Methode des Autors bestimmt. Der ursprüngliche Gehalt der Nährböden an Mehl war $^1/_2$—$1^1/_2$ pCt.

Es ergab sich nach einer aeroben resp. anaeroben Züchtung der Bakterien auf diesen Nährböden während 60—72 Stunden (im Brutschranke?), dass eine bedeutende Zerstörung (Fäulnis und Gährung) der Kohlehydrate ohne Zuckerbildung vorhanden war und zwar besonders bei Bacterium lactis aerogenes (bis 88,7 pCt.), viel weniger nach Infektion mit Kotpartikelchen (bis 39,4 pCt.) und nach der Infektion mit Bacterium coli commune (bis 38,9 pCt.). Von Interesse ist auch, dass die Zersetzung in den stärkeren, 1—$1^1/_2$ proc. Kohlehydratmischungen im allgemeinen viel geringer war als in den $^1/_2$ proc. Eine Ausnahme machten nur nach Infektion mit Bacterium lactis aerogenes die Fälle 10, 13 und 18 und nach Infektion mit Bacterium coli commune Fall 21, in

welchen Fällen die Zersetzung zwar ziemlich gross war, doch aber bedeutend geringer als in den $^1/_2$ proc. Mehlproben.

Die Wirkung des Bact. lactis aerogenes und Bact. coli war bei anaerober Kultur viel stärker wie bei aerober, wobei Bact. coli, wie Schlossmann (4) sagt, „so gut wie gar nicht die Macht hat, den Kohlehydraten gefährlich zu werden". Schlossmann fand ausserdem, dass bei dieser Zersetzung der Kohlehydrate niemals Zucker, wohl aber verschiedene Gase gebildet werden. Die durch eine weitergehende Zersetzung entstehenden Produkte sind im allgemeinen organische Säuren: Essigsäure, Diacetessigsäure, Propionsäure, Bernsteinsäure u. s. w. Schlossmann konnte auch Aceton unter den Zersetzungsprodukten in seinen Reagenzgläsern nachweisen.

Im Darm sind nach Schlossmann die Verhältnisse für eine solche nutzlose Zersetzung der Kohlehydrate sehr günstig. Zahllose Bakterien sind überall vorhanden und können die Zersetzung sofort beginnen. Durch die Bewegung der Ingesta werden immer neue Teile von diesen zersetzt und die sauren Gährungsprodukte, die die Wirkung der Bakterien beeinträchtigen, werden von der alkalischen Darmwand neutralisiert und resorbiert.

„Erst wenn ein Uebermass von Säure vorhanden ist, wird die Vermehrung der Darmbakterien langsamer von statten gehen, es wird dann auch die Mehlzersetzung eine immer geringfügigere werden. Es deckt sich damit diese theoretische Deduktion mit der Erfahrung Carsten's, dass bei andauernderer Verabreichung des Mehles die ‚Ausnützung' desselben abnimmt (5). In der Beschaffenheit der Stühle mehlernährter Säuglinge sieht Schlossmann noch einen Beweis dafür, dass nicht eine Verzuckerung, sondern eine Zersetzung im Säuglingsdarme stattfindet. Die Stühle haben nach ihm einen widerlich süsslichen Geruch und ein schaumiges Aussehen, und die mit Mehl gefütterten Säuglinge zeigen regelmässig einen höheren Grad von Tympanie des Leibes und haben häufige und energische Blähungen, ja, Schlossmann spricht sogar von einem typischen Krankheitsbilde der „Mehlzersetzungsintoxikation". Bei allen seinen Versuchskindern fand Schlossmann eine beträchtliche Menge Aceton im Harn. Er betont schliesslich, dass er nicht, wie Escherich es vorgeschlagen hat, die Eiweissfäulnis durch Kohlehydratnahrung bekämpfen möchte, empfiehlt jedoch die Anwendung von schleimigem Dekokt und Milchzuckerlösungen, bei denen er die Gefahren des Mehles nicht befürchten zu müssen glaubt.

In einer Entgegnung auf die Schlossmann'schen Einwände hebt Heubner (6) hervor, dass während Schlossmann $^1/_2$—$1^1/_2$ proc. „Lösungen" von Mehl mit Darmbakterien in vitro infizierte und zersetzte, Heubner und Carsten's 3—5 proc. Mehlsuppen in den Darm junger Säuglinge eingeführt haben, wo dieselben der grossen Wasserresorption wegen in einen viel stärker konzentrierten Brei verwandelt wurden. Die durch die Bakterien bewirkte Zersetzung in diesen verschiedenen Konzentrationen muss natürlich sehr ungleich werden. Der konzentrierte Mehlbrei kommt bei der Darmbewegung nicht nur, wie Schlossmann meint, mit neuen zersetzenden Bakterien in Berührung, sondern auch mit den lebendigen Zellen der Darmwand, die eine ununterbrochene Endosmose und Resorption des verzuckerten Mehles gestatten.

Schlossmann liess ausserdem seine dünnen Mehlsuppen mit einer einzigen Ausnahme 60—72 Stunden bei Brutofentemperatur in einem Kolben stehen, während bei den Versuchen von Heubner und Carstens die Nahrung in spätestens 42, im allgemeinen in viel weniger Stunden den ganzen Darmkanal durchlief. Schliesslich hatte Schlossmann bei seinen Versuchen das diastatische Ferment ganz weggelassen Aus diesen Gründen und mit Rücksicht auf die Ansicht Escherich's, dass der Anteil der Bakterien an der Gesamtzersetzung im Darme ein äusserst geringer ist, glaubt Heubner, dass die Bakterienzersetzung des Mehles bei quantitativen Bestimmungen zu vernachlässigen sei.

Das Auftreten von Aceton im Harn bei den Versuchskindern Schlossmann's glaubt Heubner einfach dadurch erklären zu können, dass sie sich in einem Hungerzustande befanden. Schlossmann's Schilderung von den Stühlen der mit Mehl gefütterten Kinder und ihrem übrigen Verhalten findet Heubner gar nicht zutreffend, wenigstens nicht für die Versuchskinder, die er gesehen hat.

Auf diese Bemerkungen von Heubner hat Schlossmann (7) geantwortet, dass er Aceton nicht nur im Harn der Säuglinge, sondern auch „unter den Zersetzungsprodukten des Mehles" in seinen Reagenzgläsern gefunden hat und dass ein Ferment, das Mehlverdauung bei jungen Säuglingen bewirken könnte, eben fehlt und deshalb bei seinen Versuchen ganz vernachlässigt wurde.

Ueber das Vorkommen von diastatischem Ferment im frühen Säuglingsalter sind indessen neue Angaben veröffentlicht worden.

Gillet (8) zeigte, dass der Pankreassaft schon bei 2 zweitägigen Kindern, wenn auch schwachwirkende, so doch deutliche diastatische Eigenschaften besass. Jakubowitsch (9), der die Funktion der Verdauungsfermente bei verschiedenen Kinderkrankheiten geprüft hat, empfiehlt auf Grund der Erfahrung, dass dabei von den Fermenten das zuckerbildende, besonders das des Pankreas, am wenigsten in seiner Wirksamkeit geschwächt wird, eine kohlehydrathaltige Nahrung bei Erkrankungen zu geben. Bei Kindern bis zu einem Jahre hält er jedoch das zuckerbildende Ferment auch unter physiologischen Verhältnissen für wenig wirksam, obgleich er sein Vorkommen zugiebt.

Nach den Untersuchungen von Moro (10), der die alten Angaben von Zweifel über die diastatischen Fermente beim Säugling mit derselben Versuchsanordnung, aber sorgfältigerer Extraktion der zerschnittenen Pankreasteile unter nötigen Kautelen nachprüfte, findet sich bei Neugeborenen im Pankreas fast immer diastatisches Ferment, dessen Menge mit dem Alter der Kinder zunimmt. Im Darminhalt und Kot der Säuglinge konnte er in der Regel schon von der Geburt an diastatisches Enzym nachweisen, an dessen Entstehung die Darmbakterien, wie er glaubt, gar nicht beteiligt sind.

Ausserdem zeigte Strasburger (11), der in letzter Zeit (teilweise mit Ad. Schmidt) die Fäcesgährung eingehend studierte, mit einer verbesserten Methodik, dass die obligaten Darmbakterien keine diastatische Wirkung haben. Er betont, dass die durch Einwirkung der Kotbakterien auf die Kohlehydrate entstehenden Säuren nicht durch eine Art Gährung entstehen müssen, und glaubt, die Gasbildung bei den oben angeführten Kulturversuchen Schlossmann's sei so zu erklären, dass dabei die zuckerhaltige Bouillon zersetzt wurde.

Wenn es also sichergestellt erscheint, dass der Darminhalt des Neugeborenen im allgemeinen diastatisches Enzym enthält, und wenn es schon längst praktisch und theoretisch, in der letzten Zeit besonders auf Grund der eingehenden Arbeiten der Breslauer Schule, feststeht, dass eine kohlehydratreiche Nahrung im Säuglingsalter nicht bloss zulässig, sondern unter gewissen Umständen sehr zu empfehlen ist, so gehen doch die Angaben der gebräuchlichen Lehrbücher der Kinderheilkunde über die

Bedeutung der Versuche von Heubner und Carstens und über die kohlehydratreiche Ernährung der Säuglinge im allgemeinen noch ziemlich weit auseinander.

Um einige Beispiele aus der deutschen Lehrbuchlitteratur zu wählen, empfiehlt Unger (12) Kohlehydrate als vorübergehenden Ersatz für Milch bisweilen selbst bei Neugeborenen, obgleich er die Untersuchungen von Heubner und Carstens wenig beweisend für die Mehlausnutzung der Säuglinge findet. Epstein (13), praktisch auf die Erfahrung und theoretisch eben auf die oft genannten Untersuchungen von Heubner und Carstens sich stützend, findet mehlhaltige Nahrung auch bei sehr jungen Säuglingen zulässig.

Henoch (14), von dem angeblichen Mangel an diastatischem Ferment ausgehend, erklärt ganz bestimmt, dass keine amylonhaltige Nahrung einem Säugling vor der 10. Woche gereicht werden sollte. Baginsky (15) will Kindermehle vom Ende des dritten Lebensmonats ab als Ersatz der Muttermilch nicht abweisen. Biedert (16), der kein Freund von Kohlehydraten in der Säuglingsernährung ist, findet die Kritik von Schlossmann über die Untersuchungen von Heubner und Carstens gut begründet.

In der That ist es schwer verständlich, warum Heubner und Carstens bei ihren Untersuchungen gar keine Rücksicht auf die Mehlzersetzung im Darme des Säuglings genommen haben. Zwar lässt es sich nicht leugnen, dass diese wahrscheinliche Mehlzersetzung schwer zu beurteilen und zu messen ist. Aber Untersuchungen, u. a. von Schlossmann (17), haben wahrscheinlich gemacht, dass die meisten Produkte der Mehlzersetzung durch Darmbakterien organische Säuren sind, die dem Kot eine saure Reaktion verleihen. Die Säureproduktion ihrerseits hindert in einem gewissen Grade die Entfaltung der zersetzenden Eigenschaften der Darmbakterien.

Da der Säuregehalt der normalen Säuglingsfäces zum allergrössten Teil auf die aus der Kohlehydratnahrung stammenden Säuren zurückzuführen ist, während nach Strasburger (18) die Gasentwicklung durch Gährung im Dünndarm des Säuglings als pathologisch anzusehen ist, kann er als eine Art von Indikator für die Mehlzersetzung im normalen Säuglingsdarme angesehen werden.

Heubner und Carstens haben übrigens die Kinder nur mit Mehlsuppen ohne Milch genährt, also gewissermassen auf

Hungerdiät gesetzt. Wie viel Kohlehydrate bei kohlehydratreichen Milchmischungen in dem Kote gesunder Säuglinge wiedergefunden werden können, darüber liegen in der Litteratur meines Wissens noch keine Angaben vor. Da die Perioden der Mehlernährung ausserdem in den Heubner-Carstens'schen Versuchen ziemlich kurz waren, und da schliesslich die angewandte Allihn'sche Methode zur Bestimmung kleiner Mengen Zucker in den Fäces ungeeignet ist, weil, wie Strasburger (19) gezeigt hat, der Kupferoxydulniederschlag von Substanzen verunreinigt wird, die im Wasserstoffstrom verbrennen, so finde ich die genannten Versuche einer Nachprüfung wohl bedürftig.

Bei meinen Versuchen, über welche ich im folgenden berichten will, standen mir leider mit einer Ausnahme (Kind, Gerhard B.) keine jungen Säuglinge der ersten zwei Monate zur Verfügung. Die meisten der zur Beobachtung ausgewählten Kinder waren 6—10 Monate alt.

Die Untersuchungen sind bei Ernährung mit kohlehydratreichen Milchmischungen ausgeführt worden. Durch mehrtägige Ernährungsperioden und verbesserte Zuckerbestimmungsmethoden suchte ich zu exakten Resultaten zu gelangen.

Durch Bestimmung des Säuregehaltes des Kotes sowohl bei kohlehydratreicher, wie bei einfacher Milchernährung desselben Kindes liess sich gewissermassen ein Urteil über den Einfluss der Kohlehydratnahrung auf die Säuremenge der Fäces erreichen.

Methode.

Ueber die von Heubner und Carstens angewandte Methode ist schon oben berichtet worden. Die getrockneten Fäces wurden drei Stunden lang mit 10 proc. Salzsäure gekocht und verzuckert und im Filtrate der Zucker nach Allihn bestimmt.

Durch die wertvollen und mühsamen Untersuchungen von Pflüger (20) sind seitdem die Methoden für Zuckerbestimmungen wesentlich vervollkommnet worden. Von den von ihm geprüften Methoden der sog. Allihn'schen Kupfermethode, Kupferoxydul-, Kupferoxyd- und Kupferrhodanürmethode hat Bickel (21) die letztgenannte zur Bestimmung des Zuckers in Eiweisslösungen, wie z. B. im Blute empfohlen.

In der letzten Zeit hat Strasburger (22) Studien über den quantitativen Nachweis der leicht angreifbaren Kohlehydrate

in den menschlichen Fäces gemacht und dadurch eine festere Basis speciell für derartige Untersuchungen geschaffen. Strasburger wandte die Kupferrhodanürmethode an. Allihn's Kupfermethode und die Kupferoxydulmethode schienen zur Bestimmung des Zuckergehalts der Fäces weniger geeignet, da sie unbedingt fordern, dass weder Verunreinigungen mit den Niederschlägen aus den Zuckerlösungen mitgerissen werden, noch Substanzen, die andersartige Bindungen des Kupferoxyduls bewirken können, vorhanden sind. Die Kupferoxydmethode ihrerseits ist etwas schwieriger anzuwenden als die Kupferrhodanürmethode.

Das Princip der von Strasburger angewandten Methode bei Untersuchungen der Fäces ist folgendes. In getrockneten Fäces werden zuerst die Kohlehydrate durch Kochen mit verdünnter Salzsäure in Zucker übergeführt. Durch den Zucker des neutralisierten Filtrates wird dann Fehling'sche Flüssigkeit reduciert. Das ausgefällte Kupferoxydul, als Kupfersulfat in Lösung gebracht, wird dann bei Gegenwart von schwefliger Säure durch eine $^1/_{10}$ N-Rhodanammoniumlösung im Ueberschuss gefällt. Im Filtrate von dem Kupferrhodanürniederschlage wird der Ueberschuss der angewandten Rhodanammoniumlösung mit $^1/_{10}$ N-Silbernitratlösung zurücktitriert und die Menge Kupfer, die durch die fäcale Zuckerlösung reduciert wurde, ist auf diese Weise leicht zu berechnen.

Um die Genauigkeit dieses Verfahrens zu beurteilen, müssen zunächst zwei Fragen beantwortet werden. Können keine anderen Substanzen in den Fäces als die Kohlehydrate beim Kochen mit Salzsäure verzuckert werden, und wird wirklich die ganze Menge leicht angreifbarer Kohlehydrate dadurch verzuckert?

Es ist nicht ausgeschlossen, dass schleimartige Substanzen, welche von der Darmwand, z. B. bei Darmerkrankungen der Säuglinge herrühren, mit Säure gekocht, reducierende Substanzen liefern.

Um diese Fehlerquelle näher zu verfolgen, habe ich Säuglingsfäces, teils solche, die anscheinend sehr schleimig waren und von Kindern mit ausgesprochener Magendarmerkrankung stammten, teils solche von gesunden Kindern, fein verteilt mit 1 proc. Ammoniaklösung ca. 24 Stunden unter Umschütteln bei Zimmertemperatur digerieren lassen. Das Extrakt wurde dann neutralisiert und mit $^1/_2$ proc. Essigsäure versetzt, um den event. entstehenden Niederschlag, der zum Teil aus schleimartigen Substanzen bestehen könnte, nach wiederholter Lösung und Fällung durch Kochen

in verdünnter Mineralsäure zu zerspalten und das Filtrat auf reducierende Substanz hin zu prüfen. In keinem Falle gelang es, obgleich eine ziemlich grosse Quantität Fäces genommen wurde, in dem H_3N-haltigen Fäcesextrakt auch nur so viel Niederschlag mit Essigsäure zu erhalten, dass eine Zerspaltung mit Säure überhaupt vorgenommen werden konnte. Es lässt sich daraus schliessen, dass bei meinen Versuchen schleimige Substanzen in den inbetracht kommenden Kinderfäces bei einer Zuckerbestimmung nach dem eben angegebenen Princip nennenswerte Fehler nicht herbeiführen können.

Ausser den Schleimsubstanzen könnten vielleicht auch gewisse Cellulosearten beim Kochen mit Säuren in Zucker invertiert werden. Nach Hammarsten (23) geschieht dies bei gewöhnlichen Cellulosen erst nach Behandlung mit starker Schwefelsäure bei Zimmertemperatur und dann bei nachfolgendem, längerem Kochen mit verdünnter Säure. Ob es beim Kochen mit einer 2proc. Säure während $1^1/_2$ Stunde überhaupt stattfindet, erscheint zweifelhaft. Allerdings ist es möglich, dass solche leicht angreifbaren Cellulosearten auch im Darm verwertet werden Um einen auf solche Weise möglichen Fehler wenigstens konstant zu machen, habe ich immer, wie unten beschrieben werden wird, wenigstens für denjenigen Teil der Nahrung, der solche Cellulosearten liefern konnte, auf genau dieselbe Weise wie für die Fäces in jedem Fall die invertierbare Substanz bestimmt.

Die andere Frage, ob vielleicht die ganze Menge Kohlehydrate durch das angewandte Invertierungsverfahren verzuckert wird, muss entschieden verneint werden. Der Fehler ist jedoch kein grosser. Strasburger (22) meint, dass man mit dem genannten Verfahren ca. 95pCt. der Stuhlmenge invertieren kann. Allerdings liegt kein Grund vor anzunehmen, dass man nicht dieselbe Menge der Stärke sowohl in der Nahrung, wie in den Fäces invertieren kann. Die Kupferrhodanürmethode von Volhard-Pflüger giebt jedoch nach Strasburger bei der Analyse von Fäces immer etwas zu niedrige Werte. Es werden immer etwa 6 mg Zucker zu wenig gefunden.

Wenn man mit sehr kleinen Mengen Zucker arbeiten muss, ist es nach Strasburger zu empfehlen, die Zuckermenge vor der Analyse zu vermehren durch Zusatz einer bestimmten Quantität Zucker, die man bei Ausrechnung der Resultate abzuziehen hat.

Nach diesen Bemerkungen will ich das von mir angewandte Verfahren näher beschreiben.

Zum Versuche wurden nur solche Kinder ausgewählt, die wenigstens zur Zeit der Beobachtung keine Symptome von akuten Magen-Darmerscheinungen darboten. Das Alter der Kinder wechselte von sieben Wochen bis zehn Monaten. Das Initialgewicht der Kinder war zum Teil geringer als das dem Alter entsprechende, zum Teil auch normal. Mit einer Ausnahme waren alle Kinder schon einige Zeit vor dem Versuche mit kohlehydrathaltiger Nahrung ernährt worden. Wenigstens 48 Stunden vor dem Versuche bekamen sie dieselbe Nahrung wie während desselben, damit die Fäces mit ziemlicher Sicherheit homogen werden sollten. Die Zubereitung der Nahrung wurde von mir selbst genau kontrolliert. Die Versuchsperiode dauerte in einem Fall (Kind Herbert K.) nur drei, sonst vier bis fünf Tage. Die Kinder waren mit dem modifizierten Recipienten nach Raudnitz (24) versehen und nach der in der Breslauer Kinderklinik üblichen und von W. Freund (25) genauer beschriebenen Weise im Bett gelagert.

Bei einem zum Versuch herangezogenen Mädchen (Kind Gertrud P.) erfolgte nur ein- bis zweimal täglich Stuhlentleerung und konnte genau aufgefangen werden, ohne dass ein Tropfen Urin sich beimischte.

Die Fäces wurden sofort nach dem Auffangen in Guttaperchapapier auf Porzellanschalen gebracht und auf dem Wasserbade getrocknet. Die so getrockneten, dann im Mörser fein pulverisierten Fäces übertrug ich, ohne nennenswerten Verlust in die Wägegläser, welche im Exsiccator aufbewahrt wurden, und nahm unmittelbar nach einander alle Wägungen in verschiedenen Glaskolben vor.

Mein Analyseverfahren folgte im wesentlichen dem von Strasburger. Circa 2 g. wurden in einem Glaskolben von wenigstens 300 ccm Inhalt abgewogen und mit 100 ccm 2 proc. Salzsäure $1^1/_2$ Stunden im Sandbade mit Rückflusskühler gekocht. Nach dem Abkühlen wurde die Flüssigkeit mit Natronlauge fast neutralisiert und durch ein Asbestfilter mit Saugpumpe filtriert, das Filter mit destilliertem Wasser gut gewaschen, und das Filtrat auf 200 ccm verdünnt.

Zur Analyse wurden von dem Filtrate 50 ccm Flüssigkeit genommen, in einem Becherglase mit 60 ccm Fehling'scher

Flüssigkeit versetzt und mit destilliertem Wasser bis auf 145 ccm verdünnt.

Mit einem Glasdeckel zugedeckt wurde das Becherglas bis etwas oberhalb des Niveaus der Flüssigkeit in ein Wasserbad mit stark siedendem Wasser gesenkt, wobei genau darauf geachtet wurde, dass es nicht aus dem Kochen kam. Das Ganze kochte so genau $^1/_2$ Stunde lang. Das Gemisch im Becherglase wurde dann mit 130 ccm kaltem destilliertem Wasser verdünnt und ausserdem zum Abkühlen in einen Eisschrank gebracht. Das ausgefüllte Kupferoxydul wurde dann durch einen sog. Gooch'schen Tiegel mit sehr genau abgepasstem Asbestfilter unter Anwendung einer Saugpumpe filtriert. Hierbei wurde vorsichtig darauf geachtet, dass keine Spur von dem Niederschlage hindurchging. Der Niederschlag von Kupferoxydul, der je nach dem Zuckergehalt als eine mehr oder weniger ziegelrote Schicht vom Asbestfilter des Tiegels aufgefangen wurde, wurde mit destilliertem Wasser ausgewaschen. Der Tiegel mit dem Niederschlage wurde sodann in den Hals einer neuen reinen Saugflasche eingesetzt, worauf das Kupferoxydul in einigen ccm Salpetersäure von sp. Gewicht: 1,2 gelöst wurde. Hierbei musste der Tiegel mit einem Uhrgläschen zugedeckt werden, weil sonst des Spritzens wegen beim Lösen etwas verloren gehen konnte. Das Kupfernitrat tropfte nun, ohne Anwendung der Saugpumpe, in die Flasche hinein, und das Filter wurde dann mit Wasser ausgewaschen. Die Flüssigkeit wurde jetzt in eine Porzellanschale hinuntergespült, mit $^1/_2$—1 ccm konz. Schwefelsäure versetzt, und die Salpetersäure im Wasserbade ausgetrieben. Das Kupfersulphat wurde sodann in einen auf 300 ccm geeichten Kolben übergeführt und der Ueberschuss von Schwefelsäure mit konz. Sodalösung gebunden, indem der grünblauen Flüssigkeit Soda zugesetzt wurde, bis ein bleibender Niederschlag auftrat.

Der Mischung wurden danach 50 ccm einer in Kälte gesättigten Lösung schwefliger Säure hinzugefügt und das Ganze vorsichtig gekocht, wobei der Niederschlag von Kupferhydrat sich löste und die klare Flüssigkeit eine grüngelbe Farbe annahm. Von einer $^1/_{10}$ N-Rhodanammoniumlösung wurde sodann ein nicht allzu grosser Ueberschuss zugesetzt. Da es ziemlich schwierig war, das Verschwinden der grünen Farbe der Flüssigkeit zu konstatieren, empfahl es sich hierbei, einen Tropfen vom Inhalte des Kolbens mit einem Tropfen Ferriammonium-

sulphat zu mischen. Bei Anwesenheit von Rhodanammonium in Ueberschuss nahm die Flüssigkeit dann eine portweinrote Farbe an.

Der Kolben wurde nach Abkühlung bis zur Marke 300 gefüllt und gut geschüttelt. Dann wurde die Flüssigkeit durch doppeltes Filter — sie läuft nämlich leicht trüb durch — filtriert. Vom Filtrate wurden 100 ccm mit 10 ccm einer in der Kälte gesättigten Ferriammoniumlösung und mit 50 ccm Salpetersäure (sp. Gew.: 1,2) versetzt. In dieser dunkelroten Flüssigkeit wurde der Ueberschuss von zugesetzter Rhodanlösung mit $^1/_{10}$ N-Silbernitratlösung zurücktitriert. Da es oft schwierig war, die Titrierungsgrenze genau zu erkennen, so erwies es sich als zweckmässig, ein paar Tropfen $^1/_{10}$ N-Silberlösung in Ueberschuss zuzusetzen und dann mit Rhodanlösung wieder zurückzutitrieren, wo dann die Endreaktion (Uebergang in gelbbraun) sich sehr gut markierte

Die Zahl angewandter ccm Silbernitrat mit drei multipliziert, wurde von der ganzen Menge angewandter Rhodanlösung abgezogen. Der Rest gab das gefällte Kupferrhodanür an, und durch Multiplizierung mit 6,318 wurde die Menge durch Zucker reduzierten Kupfers in einem Viertel des ursprünglichen Fäcesextraktes gefunden. Der entsprechende Zuckerwert in einem Viertel des ganzen Fäcesextraktes ist dann direkt an der von Pflüger (26) aufgestellten Tabelle abzulesen.

Zu dieser allerdings ziemlich umständlichen Methode sind verschiedene, genau zubereitete Reagenzlösungen erforderlich.

Die Fehling'sche Flüssigkeit habe ich genau nach den Vorschriften von Bickel (27) angefertigt. 500 ccm der Kupfersulphatlösung enthielten also bei 18° C. 34,639 g $CuSO_4 + 5\ H_2O$, mehrmals, teils aus salpetersaurem, teils aus destilliertem Wasser umkrystallisiert; 500 ccm der alkalischen Seignettesalzlösung enthielten 173 g mehrmals umkrystallisiertes Seignettesalz und 125 g reines Kalihydrat.

Von grösster Wichtigkeit ist natürlich die Genauigkeit der Silbernitratlösung. Krystallisiertes, chemisch reines Silbernitrat wurde in einem Porzellantiegel bei gelinder Hitze geschmolzen und in einem Exsiccator abgekühlt. Nach der Vorschrift von Strasburger (28) wurde dann für einen Liter $^1/_{10}$ N-Ag NO_3-Lösung genau 16,9565 g abgewogen. Durch Fällung als Chlorsilber wurde der Gehalt der Silberlösung festgestellt.

Zur Bereitung der Rhodanammoniumlösung wurden circa 10 g von dem Salze in 1000 ccm destilliertem Wasser gelöst. Der Gehalt an Rhodanammonium wurde dann durch Titrierung mit der $^1/_{10}$ N-Silberlösung bestimmt, und die ursprüngliche Lösung mit so viel Wasser verdünnt, dass 1 ccm der Rhodanlösung genau 1 ccm der Silberlösung entsprach.

Für die Methode waren ausserdem notwendig eine in der Kälte gesättigte Lösung von Ferriammoniumsulphat mit ca. 34 g krystallisiertem Salz auf 100 g Wasser, eine Wasserlösung von schwefliger Säure, die in der Kälte völlig gesättigt sein muss, eine gesättigte Wasserlösung von Soda und Salpetersäure von 1,2 spec. Gewicht.

Um den Säuregehalt der Fäces zu bestimmen, habe ich die Vorschriften von Blauberg (29) befolgt

Entweder unmittelbar vor Beginn der Versuchsperiode, in welcher die Fäces nach der bereits zwei Tage gegebenen Nahrung schon völlig homogen waren, oder unmittelbar nach derselben wurden circa 20 g des frischen Kotes entnommen und in einem Mörser fein und möglichst homogen zerrieben. Davon wurde dann die grössere Menge in einem Becherglase abgewogen und mit der zehnfachen Menge gekochten destillierten Wassers verdünnt. Die saure, möglichst genau gemischte Flüssigkeit wurde dann mit $^1/_{10}$ N-Natronlauge neutralisiert. Nach Zusatz jedes Tropfens Lauge wurde gut umgerührt. Als Indikator benutzte ich neutrales Lakmuspapier. Die Mischung betrachtete ich, den Angaben Blauberg's folgend, als neutral, sobald um den Tropfen auf dem Lakmuspapier eine leicht blau gefärbte Zone sich bildete.

Das Filtrat des so neutralisierten Fäcesextraktes wurde durch Abdampfen verringert und zum Nachweise von praeformiertem Zucker in dem Kote benutzt.

Versuchsergebnisse.

I. Ernährung mit Weizenmehlsuppe.

1. Georg L., geb. Mitte Oktober 1900, in den ersten 14 Tagen an der Brust ernährt, wegen Pneumonie der Mutter abgesetzt. Kam in fremde Pflege, in welcher er erkrankte. Ernährung unbekannt. Seit acht Tagen (29. Januar 1901) wieder bei seiner Mutter wurde er mit Theinhardt's Kindernahrung und ½ Milch dreistündlich ernährt. Dabei trat Durchfall und Erbrechen auf. Schleimig-wässeriger Stuhl.

30. Januar 1901 wurde das Kind in die Kinderklinik aufgenommen. Körpergewicht 3790 g.

Nach Aussetzen der Nahrung für 24 Stunden Ernährung mit $^1/_4$, später mit $^1/_3$ Milch, vom 10. Februar ab $^1/_3$ Milch mit Haferschleim. Gewicht 3660 g. Vom 18. Februar ab Malzsuppe, 150 g pro Mahlzeit. Gewicht 3670 g.

25 Februar bis 1. März. Geringe Bronchitis mit Fieber bis 38° C. Im Februar Phlegmone an dem linken Daumen. Keine Schmerzäusserung. Auf Nadelstiche auch keine Schmerzäusserung, wohl aber Abwehrbewegungen. Geschmacksempfindung herabgesetzt. (Imbecillität?)

12. März. Gewicht 4000 g.

1. April. Gewicht 4230 g.

17. April. Gewicht 4580 g.

17.—21. April. Stoffwechselversuch. Vom 19. ½ Milch, ½ Wasser.

23. April. Gewicht 4960 g. ½ Milch, ½ Mehlsuppe, 150 g pro Mahlzeit.

25. April. Otitis sin. Paracentese.

28. April. Gewicht 4160 g, ½ rohe Ziegenmilch, ½ Mehlsuppe.

11. Mai. Gewicht 4440 g. Angina lacunaris. Temperatur 38° C. Das Kind nimmt jetzt ab und erreicht

19. Mai. 4140 g. Bekommt jetzt wieder Malzsuppe. Nimmt dabei gut zu und erreicht ein Körpergewicht von 4740 g am 4. Juni. Wird jetzt langsam von der Malzsuppe abgesetzt auf ½ rohe Ziegenmilch und ½ Mehlsuppe (150 ccm fünf Mal täglich). Die Mehlsuppe war von einem Esslöffel Weizenmehl pro ½ l Wasser gekocht hergestellt. Nimmt dabei weiter zu bis 4920 g am 10. Juni.

11. Juni. Erster Zahn, Incisivus maxillae inferioris.

13. Juni. Zweiter Incisivus.

18. Juni. Gewicht 4960 g. Von heute ab ½ rohe Ziegenmilch und ½ Mehlsuppe (180 ccm fünf Mal täglich). Die Mehlsuppe enthält 22 g Weizenmehl.

20. Juni. Zum fünftägigen Versuch eingestellt. Der Stuhl, immer von derselben salbenähnlichen Konsistenz, graugelber Farbe und demselben faden Geruch, erfolgt während der Versuchsperiode 14 Mal.

Das Kind befand sich während des Versuches sehr wohl. Bauch nicht besonders aufgetrieben. Kein Abgang von Flatus. Die Nahrung war dünnflüssig und das Kind trank immer sehr gut, sodass nur eine zu vernachlässigende Menge Flüssigkeit in der Flasche zurückblieb. Temperatur die ganze Zeit völlig afebril. Körpergewicht 20. Juni 4800 g; 21. Juni 4820 g; 22. Juni 4750 g; 23. Juni 4770 g; 24. Juni 4790 g; 25. Juni 4790 g; 26. Juni 4820 g.

Die ganze Nahrungsmenge während des Versuches betrug 4500 ccm, davon waren 2250 rohe Ziegenmilch und 2250 Mehlsuppe mit 110 g Weizenmehl.

Die Ziegenmilch enthält nach Hammarsten (30) 4,45 pCt. Zucker und die ganze Menge also 100,12 g. In jedem Gramm von dem angewandten Weizenmehl wurde 0,6588 g invertierbare

Substanz gefunden oder im ganzen 72,46 g. Die ganze eingeführte Kohlehydratmenge, als Zucker berechnet, betrug also 172,59 g.

Das Gewicht der getrockneten Fäces war 28,666 g und in jedem Gramm derselben waren 0,1195 g invertierbare Substanz nachweisbar. Die ganze Menge ausgeschiedener Kohlehydrate betrug also 3,4255 g, d. i. von dem ganzen Trockenkot 11,95 pCt.; von der Kohlehydratmenge der Nahrung 1,98 pCt.

In den getrockneten Fäces konnte in 2,48 g präformierter Zucker deutlich nachgewiesen werden.

Da die Fäces bei der angewandten Nahrung völlig neutral oder schwach alkalisch reagierten, konnte in diesem Falle keine Säurebestimmung gemacht werden.

2. Gerhard B.

In der Frauenklinik mittels Sectio caesarea geboren.

Mutter 28 Jahre, Vater 20 Jahre.

Ueber die erste Lebenszeit ist nur zu ermitteln, dass das Kind 3½ Wochen die Brust bekommen hat, dann von einer Pflegefrau Milch mit Wasser in unbekannten Quantitäten. Die Mutter hatte das Kind nur drei Tage vor der Aufnahme in die Klinik wieder in eigene Pflege genommen. Während dieser letzten Zeit erhielt das Kind 2—3 stündl. ¼ l Milch. Es hustet ein wenig seit 14 Tagen. Stuhl zwei Mal täglich. Aufnahme auf die Klinik in der 7. Lebenswoche.

Status praesens 1. Juli 1901. Das Kind ist klein, in mässigem Ernährungszustande; innere Organe ohne Besonderheiten. Gewicht 3550 g. Temperatur 37,5°.

2. Juli. Gewicht 3440 g, Temperatur afebril. Von heute ab um 6 Uhr abends täglich 200 ccm rohe Ziegenmilch und 300 ccm Weizenmehlsuppe mit 10 g Weizenmehl in 5 Portionen geteilt. Stuhl 2 Mal gelb und schleimig. Das Kind trinkt sehr gut.

3. Juli. Dieselbe Nahrung. Gewicht 3420 g, Temperatur afebril.

4. Juli. Dieselbe Nahrungsmenge bis 6 Uhr abends. Von ca an 600 ccm (240 ccm rohe Ziegenmilch und 360 ccm mit 12 g Weizenmehl). Temperatur afebril.

Das Kind wurde jetzt zu einem fünftägigen Versuche eingestellt.

Gewicht während des Versuches: 4. Juli 3380 g, 5. Juli 3380 g, 6. Juli 3340 g, 8. Juli 3320 g, 9. Juli 3300 g.

Das Kind war die ganze Zeit völlig afebril Anscheinend ganz gesund. Stuhl im ganzen 15 Mal, also 3 Mal täglich, stets von derselben homogen-breiigen Konsistenz und von saurer Reaktion (jedesmal geprüft) Kein Meteorismus. Keine Flatus.

Die ganze Nahrungsmenge während der Periode war 3000 ccm, wovon 1200 auf rohe Ziegenmilch und 2800 auf Weizenmehlsuppe mit 60 g Weizenmehl kamen. Der Rest in

den Flaschen konnte völlig vernachlässigt werden, da das Kind immer sehr gut die Flasche leerte.

Die Ziegenmilch enthält nach Hammarsten 4,45 pCt. Zucker, die ganze Menge Milch also ungefähr 53,4 g Zucker. In jedem Gramm von dem angewandten Weizenmehl fand ich 0,7399 g in Zucker invertierbarer Substanz, in 60 g also 44,4 g. Gesamtmenge eingeführter Kohlehydrate, als Zucker berechnet, also 97,8 g.

Die Gesamtmenge Trockenkot betrug 27,3729 g. In 1,7775 g, davon wurden 0,067 mg Zucker gefunden. In jedem Gramm also 0,0377 g und in der ganzen Kotmenge 1,0319 g oder 3,77 pCt. Zucker; von der ganzen eingeführten Menge Kohlehydrate wurden 1,05 pCt. im Kote wiedergefunden.

Im frischen Kot wurde präformierter Zucker nachgewiesen.

Zur Säurebestimmung nach Blauborg wurden vom frischen Kot unmittelbar nach dem Schlusse der Versuchsperiode 26 g verwendet. Zur Neutralisation wurden 17,6 ccm $^1/_{10}$N-NaOH verbraucht.

Das Kind bekam jetzt am 10. Juli wieder halb rohe Ziegenmilch, halb Wasser (600 ccm) ohne Kohlehydratzusatz.

Nach 48 Stunden, als die Stühle sehr deutliche Milchstühle waren, wurden von 39 g schwach sauer reagierendem Kote nur 2 ccm $^1/_{10}$N-NaOH verbraucht. Im Kot konnte ich jetzt keinen Zucker mehr finden.

Von den beiden Versuchskindern war das eine neun Monate alt mit einem Gewicht von 4800 g und hatte schon seit längerer Zeit, angeblich schon im vierten Lebensmonate, Kohlehydrate bekommen; das andere Kind, sieben Wochen alt, mit 3380 g, war bisher angeblich nur mit Milchverdünnungen ernährt. Keines hatte also ein seinem Alter entsprechendes Gewicht, beide waren anscheinend gesund, wenigstens ohne Symptome einer akuten Magendarmerkrankung. Das Kind Georg L. hatte jedoch an mehreren interkurrenten Krankheiten gelitten, worunter eine schwere Magendarmerkrankung im vierten Lebensmonat besonders zu erwähnen ist, und bot Symptome von Imbecillität dar.

Der Zustand der Kinder war während der Versuche der beste. Keines bot das von Schlossmann (3) beschriebene Bild der „Mehlzersetzungsintoxication" dar. Von den eingeführten Kohlehydratmengen wurde in den beiden Fällen nur wenig in den Fäces wiedergefunden, bei dem neunmonatlichen Kinde 1 98pCt.; bei dem siebenwöchentlichen 1,05pCt.

Hat also der junge Säugling die ihm zugeführten Kohlehydrate sehr gut „ausgenützt"? Doch wahrscheinlich nicht. Während das Kind Georg L. immer alkalische oder neutrale Fäces darbot, sind bei Gerhard B. für 10 g frischen Kot bei der kohlehydratreichen Nahrung 6,7 ccm $^1/_{10}$N-NaOH zum Neutralisieren notwendig, während bei ausschliesslicher Milchnahrung 10 g Kot desselben Kindes nur 0,5 ccm brauchen. Da Ziegenmilch in den beiden Ernährungsperioden angewandt wurde, ist es offenbar, dass die Ernährung mit Kohlehydraten den grösseren Säuregehalt der Fäces verursachte. Wie viel von den eingeführten Kohlehydraten bei dem Kinde Gerhard B. in organische Säuren zersetzt wurde, lässt sich nicht sagen. Zucker wurde bei beiden Kindern in den Fäces nachgewiesen.

Der junge Säugling verlor auch während des Versuches 80 g des Körpergewichtes, während das ältere Kind im Gewicht wenigstens stehen blieb.

In diesen Versuchen wurde die Weizenmehlsuppe unzweifelhaft von dem älteren Säugling, der ausserdem an Kohlehydrate gewöhnt war, viel besser verwertet.

II. Ernährung mit Mondaminsuppe.

1. Johannes J. Initialgewicht sieben Pfund; von Anfang an künstlich ernährt. Erkrankte in den ersten Lebenswochen bei Ernährung mit verdünnter Kuhmilch an Erbrechen, später an schweren Darmerscheinungen. Im Alter von sechs Wochen kam das Kind in poliklinische Behandlung und blieb seitdem in ununterbrochener Beobachtung. Der Ernährungsverlauf war von da ab folgender:

11. Februar. Alter $1^1/_2$ Monate. Körpergewicht 3650 g. Ernährung durch zwei Monate mit verdünnter Kuhmilch mit Milchzuckerzusatz.

15. April. Alter $3^1/_2$ Monate. Körpergewicht 4100 g. Während zwei Wochen $^1/_2$ Milch, $^1/_2$ Haferschleim.

2. Mai. Alter vier Monate. Körpergewicht 4500 g. Ernährung mit Malzsuppe.

24. Juni. Alter sechs Monate. Körpergewicht 5990 g. Von da ab bis zum Beginn des Versuches Ernährung mit vier Mal täglich ½ Milch, ½ Weizenmehlsuppe, ein Mal Griessbrei, welche Ernährung kurz vor Beginn des Versuches in $^2/_3$ Kuhmilch mit $^1/_3$ Mondaminsuppe umgeändert wurde.

Interkurrente Krankheiten: im III./IV. Monat Folliculitis universalis, im IV./VI Monat diffuse Bronchitis.

27. Juli. Aufnahme in die Klinik.

Status praesens: Alter sieben Monate. Körpergewicht 6420 g. Blasses gut genährtes, sehr agiles Kind. Rosenkranz, leichte Einziehung des Thorax entlang der Zwerchfellgrenze, sonst frei von rachitischen Deformitäten. Schwitzt stark. Sonst keine Krankheitssymptome.

30. Juli. Von heute um 6 Uhr früh 666 g Kuhmilch und 333 g Mondaminsuppe, enthaltend 15 g Mondaminmehl (vou Brown und Polson, Paisley, Schottland).

1. August. Morgens zu einem viertägigen Versuche eingestellt.

Während des ganzen Versuches keine Komplikationen. Temperatur afebril. Körpergewicht, um 4 Uhr nachmittags gewogen: 1. August 6150 g; 2. August 6200 g; 3. August 6280 g; 4. August 6230 g.

Während der Versuchsperiode trank das Kind von der Nahrung 3986,20 g, (vom 31. Juli 10 Uhr vormittags bis 4. August 10 Uhr vormittags berechnet). Von dieser Nahrung wurde eine aus aliquoten Teilen zusammengesetzte Mischsuppe analysiert; jedes Gramm davon enthielt 0,0405 g invertierbarer Substanz und die ganze Nahrung 161,4411 g.

Stuhl während der Versuchszeit im ganzen sieben Mal. Kot teils fest geformt, grauweiss, von alkalischer Reaktion, teils etwas gelblich, mehr flüssig, bisweilen etwas schaumig, sauer reagierend Gewicht des frischen Kotes 168,65 g, im getrockneten Zustand 28,035 g. In jedem Gramm wurde 0,035 g Zucker gefunden, in der Gesamtmenge Fäces also 0,9812 g, d. i. 3,5 pCt. der getrockneten Fäces, und 0,60 pCt. der eingeführten Kohlehydrate. In dem frischen Kote konnte Zucker nicht nachgewiesen werden.

5 g Fäces werden von 0,7 ccm $^1/_{10}$ N-Natronlauge neutralisiert.

2. Georg L. Nach dem Abschlusse eines früheren Ernährungsversuches[1]) mit Weizenmehlsuppe 26 Juni 1901 hatte das Kind ein Gewicht von 4740 g und bekam täglich vier Mal ½ Milch, ½ Mehlsuppe und ein Mal Griess mit Fleischbrühe, die in grossen Mengen genommen wird. Das Kind war jetzt bedeutend lebhafter, griff nach vorgehaltenen Gegenständen. Die Schmerzempfindung war jedoch immer herabgesetzt Bei der jetzigen Nahrung nimmt das Kind zu bis zum 8. Juli, an welchem Tage das Gewicht 5170 g beträgt. Erkrankt jetzt mit gelbbreiigen, vermehrten Stühlen (neun täglich).

9 Juli. Gewicht 5000 g. Acht Stühle, schleimig. Die Nahrung wurde ausgesetzt. Wasserdiät. Danach jedoch zahlreiche schleimige Stühle. Darmausspülungen.

Vom 11. Juli ab wurde 2—3 Mal täglich $^1/_3$ Milch mit Haferschleim gegeben. Die Stühle noch immer schleimig und vermehrt (6—8).

15. Juli. Geringe Besserung. Stühle nur vier, aber noch schleimig, Gewicht 4500 g.

18. Juli. Bekam jetzt ein Mal die Brust, vier Mal $^1/_3$ Milch mit Schleim. Gewicht 4300 g. Die Stühle wieder normal.

23. Juli. Gewicht 4280 g. Ein Mal die Brust, vier Mal ½ rohe Ziegenmilch und ½ Mondaminsuppe.

30. Juli. Gewicht 4280 g. dieselbe Nahrung. Zur Milch wurde von heute ab Pegnin (9 g pro 1 Liter Milch) zugesetzt.

---

[1]) Vergl. oben: I. Ernährung mit Weizenmehlsuppe, Versuch 1.

6. August. Gewicht 4450 g. Zustand bedeutend gebessert. Keine Frauenmilch mehr. Nahrung 450 ccm rohe Ziegenmilch und 450 ccm Mehlsuppe mit 20 g Mondamin und 16,5 g Pegnin.

7. August. Bei dieser Nahrung wurde das Kind heute zum Ernährungsversuche eingestellt.

Der Versuch dauerte vier Tage. Es ergaben sich während dieser Zeit keine Komplikationen.

Die Temperatur war afebril. Das Körpergewicht verhielt sich folgendermassen: 7. August 4460 g; 8. August 4430 g; 9. August 4450 g; 10. August 4470 g; 11. August 4440 g; 12 August 4440 g; 13. August 4460 g.

Die Flaschen wurden immer vollständig geleert und enthielten keinen nennenswerten Rückstand.

Als Nahrung wurden 1800 g Ziegenmilch, 80 g Mondamin und 16,5 Pegnin verbraucht. Die genannte Menge Ziegenmilch enthielt etwa 80,1 g Zucker, 80 g Mondamin, 72.96 g invertierbarer Substanz, 16,5 g Pegnin, 11,58 g Zucker. Die Gesamtmengo eingeführter Kohlehydrate, als Zucker berechnet, war also während der vier Tage 164,55 g.

Die Stühle, 11 an Zahl, waren graugelb, teils festgeformt, teils breiig, immer alkalisch.

Das Gewicht der getrockneten Fäces war 31,9493 g. Jedes Gramm enthielt 0,089 g Zucker. Die ausgeschiedene Kohlehydratmenge war also 2,8435 g oder 8,9 pCt. der getrockneten Fäces und 1,72 pCt. der mit der Nahrung aufgenommenen Kohlehydrate.

Wegen der alkalischen Reaktion der Fäces konnte eine Säurebestimmung nicht gemacht werden.

Von den beiden zum Versuche herangezogenen Kindern war eines, von leichten Zeichen von Rachitis abgesehen, gesund und zwar Johannes J., sieben Monate alt, mit 6150 g Gewicht, das andere, Georg L., zehn Monate alt, Gewicht 4460 g, das schon zu einem Versuche mit Weizenmehlsuppe (siehe oben) von mir verwendet worden war, nach einer akuten Darmerkrankung ein wenig heruntergekommen und eben Rekonvalescent.

Die Versuche verliefen beide ohne alle Komplikationen. Johannes J. nahm dabei zu, Georg L. wenigstens nicht ab.

Bei dem ersteren wurde sehr wenig, nur 0,60 pCt., von der eingeführten Kohlehydratmenge im Kote gefunden, während die Fäces sehr schwach sauer waren (10 g frischer Kot verbrauchte zum Neutralisieren 1,4 ccm NaOH).

Bei dem Kinde Georg L. wurden 1,72 pCt. der Kohlehydrate in den Fäces wiedergefunden; und die Fäces waren immer alkalisch.

Die beiden Kinder hatten wahrscheinlich die Kohlehydratnahrung gut ausgenutzt.

III. Ernährung mit Haferschleim.

1. Karl G.. Zwillingskind. Kam am 30. März im Alter von sechs Wochen mit einem Körpergewicht von 4150 g in poliklinische Beobachtung. Die Ernährung bestand bis dahin in Allaitement mixte (vier Mahlzeiten an der Brust, zwei bis drei Mahlzeiten $^1/_3$ Milch mit Wasser). Als das Kind am 23. Juni zum zweiten Mal vorgestellt wurde, berichtete die Mutter, dass sie acht Wochen zuvor die Brusternährung aufgegeben habe und zur Ernährung mit ½ Milch mit einer Zwiebackaufkochung und vor sechs Wochen zu ½ Milch mit Haferschleim übergegangen sei. Viermal brachte sie das Kind, das nun ein Körpergewicht von 5520 g hatte, wegen eines seit einigen Tagen bestehenden Durchfalls in die Poliklinik. Derselbe wurde durch Wasserdiät zum Verschwinden gebracht, trat aber in der nächsten Zeit, bei $^1/_3$ Milch mit Haferschleim, mehrmals wieder auf, so dass am 4. Juli, sowie am 8. Juli wiederum für 24 Stunden Wasserdiät erforderlich wurde. Das Körpergewicht schwankte in dieser Zeit zwischen 5200 und 5500 g. Von da an sistierten die Darmerscheinungen, das Kind acquirierte aber bald darauf eine Pharyngitis und eine Otitis media.

Am 29. Juli erfolgte die Aufnahme des zur Zeit keine manifesten Krankheitserscheinungen mehr zeigenden Kindes in die Klinik. Als Nahrung erhielt das Kind hier $^2/_3$ Milch und $^1/_3$ Haferschleim (eine Hand voll Hafergrützen, zwei Stunden gekocht, durch ein Sieb durchgeschlagen, dickschleimig), in fünf Mahlzeiten zu 250 g geteilt. Das Körpergewicht betrug bei der Aufnahme 5620 g.

Am 1. August wurde das Kind zu einem viertägigen Versuch eingestellt. Zustand des Kindes während dieser Zeit sehr gut. Keine Krankheitssymptome oder Komplikationen nachweisbar. Das Gewicht betrug: 1. August 5490 g; 2. August 5515 g; 3. August 5615 g; 4. August 5665 g; 5. August 5755 g, und wurde immer um 2 Uhr nachmittags festgestellt. Die Temperatur afebril.

Von der Nahrung wurden im ganzen 5030,8 g aufgenommen. In jedem Gramm der Mischsuppe von aliquoten Teilen der einzelnen Nahrungsportionen wurden 0,041 g Zucker gefunden, in der ganzen Nahrungsmenge also 206,2628 g.

Die Faeces waren während des Versuches immer teils fest, grauweiss und von alkalischer Reaktion, teils mehr breiig, etwas gelblich, bisweilen ein wenig schaumig und von saurer Reaktion. Gesamtgewicht des frischen Kotes 218,75 g.

Getrocknet wog der Kot 33,1160 g. In 2,0664 g davon wurden 0,050 g Zucker gefunden, in jedem Gramm also 0,024 g und in der ganzen Kotmenge 0,7960 g, das ist 2,28 pCt. der Fäces und 0,38 pCt. von der eingeführten Kohlehydratmenge, als Zucker berechnet.

Von 8 g sehr gut gemischter Fäces wurden zur völligen Neutralisierung 3,8 ccm $^1/_{10}$ N-Natronlauge verbraucht.

In dem frischen Kot konnte eine Spnr von Zucker nachgewiesen werden.

Das Kind bekam eine kohlehydrathaltige Ernährung zuerst im Alter von 12 Wochen, und von der 15. Woche an Haferschleim. Es war also an diese Nahrung gut gewöhnt, als die Untersuchung in der 24. Lebenswoche gemacht wurde. Ende Juni und Anfang Juli hatte es mehrmals Durchfall. Von Mitte Juli an war es wieder gesund. Bei dem Versuche verhielt sich das Kind sehr gut und nahm während desselben zu (265 g). Von der eingeführten Kohlehydratmenge wurde zwar nur 0,38 pCt. in den Fäces wiedergefunden, da aber 10 g frischer Kot zum Neutralisieren 4,75 ccm $^1/_{10}$ N-Natronlauge brauchte, ist es sehr wahrscheinlich, dass die Kohlehydratausnützung nur scheinbar so gross war, und dass ein Teil der eingeführten Kohlehydrate zur Säurebildung verbraucht wurde.

IV. Ernährung mit Zwieback.

1. Herbert K., 24 Wochen alt. Das Kind kam am 9. Mai 1901 im Alter von 11 Wochen mit einem Körpergewicht von 5000 g in poliklinische Behandlung wegen einer bereits drei Wochen lang bestehenden, ausgebreiteten Folliculitis. Die Ernährung war von Geburt an eine künstliche gewesen; bis zur achten Woche Milchverdünnungen mit Wasser, von da an Milch mit Weizenmehlsuppe. Während des ersten Monats poliklinischer Beobachtung, der die Beseitigung der Hautabscesse in Anspruch nahm, erfolgte bei Ernährung mit fünf Mahlzeiten, $^1/_2$ Milch und $^1/_2$ Weizenmehlsuppe, keine Zunahme (12. April Körpergewicht 5050 g). Darauf Morbillen mit leichtem Verlauf. Am 22. Juni akute Magendarmerkrankung mit zahlreichen schleimig eitrigen Stühlen. Behandlung: Anfangs Wasserdiät, später Eichelkakao ohne Milch mit Tannigen. Dabei starker Körpergewichtsverlust, bis nach Beseitigung der Darmerscheinungen vom 1. Juli an $^1/_3$ Milch + Eichelkakao gegeben wurde. Körpergewicht am 1. Juli 4350 g, am 19. Juli 4650 g. Vom 19. Juli an $^1/_2$ Milch + Eichelkakao. Dabei bis zum 30 Juli keine weitere Zunahme (Körpergewicht am 30. Juli 4670 g). Nun wurde das Kind mit Milch und Zwiebackaufkochnng zu gleichen Teilen ernährt, dabei bis zum 9. August poliklinisch beobachtet.

Am 9. August Aufnahme auf die Station.

Status praesens. Das Kind befindet sich in schlechtem Ernährungszustande. Das Körpergewicht 200 g niedriger als drei Monate zuvor, jetzt 4800 g. An den inneren Organen kein objektiver pathologischer Befund. Temperatur afebril. Ernährung am ersten Tage wie früher, $^1/_2$ Milch, $^1/_2$ Zwiebackaufkochung, wurde von der Mahlzeit um 2 Uhr am 10. August ab so geregelt, dass das Kind 500 ccm Kuhmilch und 500 ccm Zwiebackaufkochung mit 100 g Zwieback (sogen. hygienischer Normal-Zwieback von F. J. Wiedersich, Breslau; jeder Zwieback ca. 12 g) erhielt, täglich auf

fünf Mahlzeiten à ca. 200 ccm verteilt. Vom 11. August 2 Uhr ab bekam es nur ca. 15 g Zwieback in jeder Flasche oder 75 g Zwieback pro die Der Zwieback wurde fein pulverisiert, und von dem feinen Pulver wurde jeden Tag die bestimmte Zwiebackmenge abgewogen.

Am 11. August um 2 Uhr wurde das Kind zu einem dreitägigen Versuche eingestellt. Zustand wie oben. Temperatur afebril. Körpergewicht (jeden Tag um 4 Uhr nachmittags). 11. August 4880 g; 12. August 4900 g; 13. August 5085 g; 14. August 5140 g.

Das Kind bot während des Versuches keinen objektiven pathologischen Befund, mit Ausnahme eines ziemlich unbedeutenden Oedems des Preputiums (Druck vom Recipienten?) am letzten Tage.

Aus aliquoten Teilen der Nahrung wurde eine Mischsuppe hergestellt, wovon 4,982 g mit 2 pCt. HCl invertiert, und der Zucker darin bestimmt wurde. 4,982 g gaben 312 mg Zucker. Mit der ganzen Nahrung wurden also 185,996 g Zucker eingeführt.

Stuhl während der Versuchszeit 17 Mal. Die Stühle waren gelb, breiig und aus ungleichförmigen Flocken zusammengesetzt. Am 12. August war ein wenig grüner Schleim beigemischt, sonst nicht. Die Gesamtmenge frischen Kotes betrug 412,4 g.

Die Gesamtmenge der getrockneten Fäces war 39,617 g.

In 2,6951 g trockenem Kot wurden 0,5 g Zucker gefunden; in jedem Gramm Kot also 0,18552 g, und in der Gesamtmenge Kot 7,3497 g oder 18,55 pCt. Zucker.

Von der eingeführten Kohlehydratmenge wurden also 3,95 pCt. in den Fäces wiedergefunden.

18. August. Bei Zwiebacknahrung wurden zum Neutralisieren von 17,35 g Fäces 4,2 ccm $^1/_{10}$ N-Natronlauge gebraucht; pro 10 g also 2,42 ccm.

In frischem Kote konnte präformierter Zucker nachgewiesen werden.

18. August. Nach dem Versuche wurde das Kind mit einer Nahrung von $^3/_5$ Kuhmilch und $^2/_5$ Wasser ernährt.

Die Fäces waren grünschleimig mit weissen Klumpen. Die Reaktion schwach sauer.

20 g frischen Kotes wurden von 2,5 ccm $^1/_{10}$N-Natronlauge neutralisiert; auf 10 g kamen also 1,25 ccm Lauge.

Von der achten Lebenswoche an hatte das Kind Kohlehydratnahrung bekommen. Nach einer akuten Magendarmerkrankung von Ende Juni bis Mitte Juli 1901 wurde das Kind vom Ende des letztgenannten Monats ab mit Milch und Zwiebackaufkochung ernährt.

Bei Beginn des Versuches bietet das 24 Wochen alte Kind keine Krankheitssymptome, aber ein niedriges Körpergewicht, 4880 g, dar. Nimmt während der Ernährungsperiode gut zu (260 g).

Von der eingeführten Kohlehydratmenge wurden 3,95 pCt. in den Fäces wiedergefunden. 10 g Fäces verbrauchten zum Neutralisieren 2,42 ccm $^1/_{10}$N-Natronlauge, bei ausschliesslicher Milchernährung dagegen nur 1,25 ccm.

V. Ernährung mit der Malzsuppe nach Keller.

1. Gertrud P. IV. Kind, ausgetragen. Schwere Geburt (Placenta praevia). Das Kind war asphyctisch und musste geschwungen werden Hereditär mit Tuberkulose nicht belastet.

10 Wochen Brust, dann Wasser mit Milch in verschiedenen Verdünnungen. Nimmt angeblich (12. Juni 1901) nicht zu. Seit 14 Tagen ½ Milch, ½ Kakaothee. Täglicher Verbrauch 1 Liter Milch. Hat nie Mehl bekommen. Oft Verstopfung. Häufig Erbrechen. Wird in die Klinik aufgenommen.

12. Juni. Status praesens. Neun Monate altes, blasses, gut genährtes, aber äusserst muskelschwaches Kind. Fontanelle sehr breit. Keine Craniotabes. Rosenkranz. Mässige Epiphysenschwellungen. Dicker Bauch. Kein Milztumor. Gewicht 4620 g. Bei Ernährung mit Malzsuppe nimmt das Kind regelmässig zu.

28. Juni. Gewicht 5010 g. Temperatur 39,6°. Schnupfen und Pharyngitis. Fieber nimmt in einigen Tagen ab.

17. Juli. Heute um 12 Uhr mittags wird das Kind zu einem viertägigen Versuche eingestellt. Der Stuhlgang sehr regelmässig, während dieser Zeit 7 Mal, und kann gewöhnlich beim Messen der Temperatur mit Thermometer im After erzielt werden. Niemals wurde dabei der Stuhl mit Harn vermischt.

Die Fäces waren immer fest geformt, braun und reagierten sowohl an der Oberfläche wie in der Mitte alkalisch, so dass keine Säurebestimmung gemacht werden konnte.

Gewicht: 17. Juli 5270 g, 18. Juli 5240 g, 19. Juli 5270 g, 20. Juli 5290 g, 21. Juli 5310 g.

Während des Versuchs keine Zeichen einer Magendarmerkrankung. Kein Husten. Vom 19. Juli mittags bis 21. Juli abends kleine Temperatursteigerung; 21. Juli abends bis 38,3°. Das Kind bot geringe Zeichen einer Tonsillitis dar; an der etwas geschwollenen linken Tonsille kleine Pröpfe sichtbar. Sonst afebril und nichts zu bemerken. Während des ganzen Versuches war das Kind sehr munter.

Die getrunkene Menge Malzsuppe, vom 16. Juli um 10 Uhr nachmittags bis 20. Juli um dieselbe Zeit berechnet, betrug 2785,4 g.

Aus aliquoten Teilen wurde eine Mischsuppe hergestellt, die in jedem Gramm 0,1001 invertierbarer Substanz enthielt.

Die ganze Menge Kohlehydrate der getrunkenen Suppe betrug also 278,8 g.

Gesamtgewicht des getrockneten Kotes war 28,2063 g, und in jedem Gramm wurden 0,1858 g Zucker wiedergefunden; die ganze Menge mit dem Kot ausgeschiedenen Zuckers 5,2407 g oder 18,58 pCt. der Fäces, und 1,88 pCt. der ganzen eingeführten Kohlehydratnahrung, als invertierter Zucker berechnet.

In 1,5455 g von dem getrockneten Kot konnte präformierter Zucker ohne Schwierigkeit nachgewiesen werden.

2. Richard K. Das Kind, angeblich ein Monat zu früh geboren, wurde am 25. Februar 1901 im Alter von 9 Wochen mit einem Körpergewicht von 3040 g zum ersten Male in die Poliklinik gebracht. Nach anfänglicher Brusternährung (während der ersten 14 Lebenstage) hatte das Kind als Nahrung ¼ Milch mit Wasser erhalten und dabei stets unmittelbar nach dem Trinken, bisweilen auch stundenlang danach, erbrochen. Durch Einschränkung der Grösse der Mahlzeiten wurde eine Verminderung des Erbrechens erzielt. Das Körpergewicht ging dabei bis zum 6. März auf 2850 g zurück.

Das Kind verschwand zunächst aus der poliklinischen Beobachtung, um am 8. Juni wieder eingebracht zu werden. Als Nahrung war weiter Milch mit Wasser gegeben worden. Erbrechen hatte während der ganzen Zeit in wechselnder Stärke bestanden. Das Kind wog nur 2810 g und befand sich im Zustand schwerster Atrophie, zeigte ausserdem ausgebreiteten, nässenden Intertrigo. Nachdem sich in den nächsten Tagen der Zustand nicht wesentlich geändert hatte — es wurde zunächst auch weiterhin ⅓ Milch mit Wasser verabfolgt — erfolgte am 15. Juni Aufnahme in die Klinik mit einem Körpergewicht von 2800 g. Bei Ernährung mit 5 Mahlzeiten von 150 g ⅓ Milch mit Wasser und Milchzucker fortgesetzt starkes Erbrechen und Körpergewichtsabnahme. Vom 24. Juni an Ernährung mit kohlehydratreichen Gemischen. Zunächst Malzsuppe, dann ½ Milch mit Haferschleim in Mahlzeiten zu 100 g, wobei das Erbrechen allmählich fast verschwand, aber das Körpergewicht weiter herabging, so dass es am 4. Juli 2550 g betrug. Nunmehr begann bei Ernährung mit fünf Mahlzeiten von 100, etwas später 120 g verdünnter Malzsuppe das Kind allmählich zuzunehmen.

Körpergewicht: 12. Juli 2520 g; 13. Juli 2560 g; 14. Juli 2520 g; 15. Juli 2580 g.

16 Juli. Status praesens: Das Kind sehr atrophisch, an den inneren Organen keine Krankheitsbefunde. Kein Erbrechen. Stuhl braungelb, flüssig, mit festeren Bestandteilen gemischt, sauer, ca. drei Mal täglich. Temperatur afebril. Körpergewicht 2620 g.

Jetzt wurde das Kind zu einem viertägigen Versuche eingestellt.

Das Gewicht des Kindes während des Versuches und der nächsten Zeit war folgendes: 17. Juli 2640 g; 18. Juli 2660 g; 19. Juli 2680 g; 20. Juli 2700 g; 21. Juli 2740 g; 22. Juli 2760 g.

Die ganze Menge der während dieser Zeit getrunkenen Malzsuppe betrug 2233,65 g. Jedes Gramm einer aus aliquoten Teilen davon hergestellten Mischsuppe enthielt 0,0992 g invertierbarer Substanz. Die ganze Nahrungsmenge also 221,578 g.

Das Gewicht des getrockneten Kotes betrug 34,0512 g. In jedem Gramm wurden 0,2479 g Zucker gefunden, insgesamt also 8,441 g mit dem Kot ausgeschieden oder 24,78 pCt. der getrockneten Fäces und 3,80 pCt. der getrunkenen Kohlehydratmenge.

Am 21. Juli wurde bei derselben Nahrung eine Aciditätsbestimmung der frischen Fäces gemacht, 16,2 g Fäces wurden von 3,6 ccm $^1/_{10}$N-Natronlauge völlig neutralisiert. Im frischen Kote wurde Zucker gefunden.

3. Gerhard B. Nach dem Abschlusse des oben berichteten Versuches mit Weizenmehlsuppe und Ziegenmilch[1]) und nach weiteren drei Tagen ausschliesslicher Milchnahrung bekam das Kind am 14. Juli Malzsuppe (570 g Malzsuppe und 130 g Wasser), auf fünf Mahlzeiten von je 120 g verteilt. Körpergewicht am 13. Juli 3200 g. Während der früheren Zeit meist 2—4 Stühle täglich; mit dem Beginn der Malzsuppenernährung steigt die Zahl derselben vorübergehend auf 5—6 an.

Vom 16. Juli viertägiger Versuch; während desselben 20 Mal Stuhl, dünnflüssig, homogen braungelb gefärbt, immer stark sauer reagierend. Das Kind befand sich sonst während des Versuches ganz wohl. Die Temperatur afebril.

Während des Versuches nahm das Körpergewicht ab: 16. Juli 3220 g; 17. Juli 3180 g; 18. Juli 3120 g; 19. und 20. Juli 3060 g.

Die ganze Nahrungsmenge für vier Mal 24 Stunden wurde vom 15. Juli 10 Uhr nachmittags berechnet, also 18 Stunden im Voraus, und betrug 1807,9 g. Aus aliquoten Teilen der täglichen Nahrungsmenge wurde eine Mischung bereitet und in 2,1565 g von dieser 0,238 g Zucker gefunden. Insgesamt wurden somit eingeführt 198,869 g Kohlehydrate, als Zucker berechnet.

Die Gesamtmenge Trockenkot betrug 68,2788 g; 0,9024 g davon enthielten 0,2155 g Zucker; jedes Gramm also 0,2388. Insgesamt wurden mit dem Kote 16,3049 g Kohlehydrate ausgeschieden. In den getrockneten Fäces waren demnach 23,87 pCt. Kohlehydrate als Zucker gerechnet. Von der eingeführten Menge Kohlehydrate wurden also 8,19 pCt. ausgeschieden.

Am 21. Juli, unmittelbar nach dem Versuch, wurde eine Säurebestimmung am frischen Kot gemacht. Zum Neutralisieren einer Portion von 25,5 g Fäces wurden 35,8 ccm $^1/_{10}$N-Natronlauge verbraucht, also 14,04 ccm von 10 g Kot. Im frischen Kote war sehr leicht präformierter Zucker nachzuweisen.

---

[1]) Vergl. oben: I Ernährung mit Weizenmehlsuppe, Versuch 2.

4. Gerhard B. Von der letzten Versuchsperiode an zeigte das Kind einen allmählichen Anstieg der Gewichtskurve, so dass am 5. August das Körpergewicht 3420 g betrug. Im allgemeinen zeigte es keine Krankheitssymptome. Temperatur afebril. Am 6. August wurde es zu einem zweiten viertägigen Versuche eingestellt.

Während des Versuches war das Kind afebril und bot keine Krankheitssymptome dar. Körpergewicht, um 4 Uhr nachmittags gemessen: 6. August 3480 g; 7. August 3435 g; 8. August 3475 g; 9. August 3385 g; 10. August 3435 g.

Da die Stühle ziemlich frequent (ca. fünf täglich) waren, wurde die aufgenommene Nahrungsmenge von einem Zeitpunkt von nur acht Stunden vor Beginn der Versuchsperiode berechnet. Das Kind trank im ganzen während des Versuches 1691 g verdünnte Malzsuppe (80 + 40 Wasser). In einer aus aliquoten Teilen gemischten Suppe wurden in 2,490 g 0,224 g Zucker gefunden; eingeführte Kohlehydrate, als Zucker berechnet, also 153,37 g.

Die Gesamtmenge Kot wog feucht 471,05 g, getrocknet 41,7317 g. In 1,5605 g davon wurden 0,366 g Zucker wiedergefunden; in jedem Gramm 0,234 und in der Gesamtmenge Fäces 9,7625 g oder 23,4 pCt. Von der eingeführten Kohlehydratmenge wurde also 6,36 pCt. in den Fäces wiedergefunden.

Vor dem Beginn des Versuches wurde in 8,6 g von dem während der ganzen Zeit gleichmässig braungelben, ziemlich dünnflüssigen, sauer reagierenden Kot eine Säurebestimmung gemacht und zur vollständigen Neutralisierung 4,4 ccm $^1/_{10}$N-NaOH angewandt, für 10 g Fäces also 5 ccm.

Die vier Versuche mit der Keller'schen Malzsuppe wurden bei drei verschiedenen Kindern ausgeführt, von welchen das älteste, Gertrud P., 40, das Kind Richard K. 29 und das Kind Gerhard B. $8^1/_2$, resp. $11^1/_2$ Wochen alt war.

Das älteste Kind litt an einer Ernährungsstörung und zeigte mässige rachitische Symptome. Es befand sich vor dem Versuche schon seit einem Monate auf dem Wege der Besserung. Das Kind blieb bei dem Versuche in Gewicht stehen, nahm sonst regelmässig zu. Von den Kohlehydraten der eingeführten Malzsuppe wurden nur 1,88 pCt. in den Fäces wiedergefunden. Letztere waren ausserdem stets alkalisch. Man darf behaupten, dass in diesem Falle die Kohlehydrate sehr gut verwertet wurden.

Etwas anders verhielten sich die beiden andern Kinder. Bei dem älteren von den beiden, Richard K., war schon sehr frühzeitig eine schwere Magendarmerkrankung aufgetreten.

Zur Zeit des Versuches befand es sich wohl schon besser und nahm an Körpergewicht zu, war aber doch noch in einem sehr schlechten Ernährungszustande. Das Gewicht im Alter von 29 Wochen betrug nur 2620 g. Das Kind nahm während der Versuchsperiode stetig zu (2620 bis 2700 g). Von der eingeführten Kohlehydratmenge wurden jedoch 3,8 pCt. in den Faeces wiedergefunden, und der Kot war ziemlich sauer. Zur Neutralisation von 10 g frischem Kot wurden 2,2 g $^1/_{10}$ N-NaOH verbraucht.

Schlechter wurden die Kohlehydrate von dem jungen Säugling, Gerhard B., ausgenützt. Beim ersten Versuch, als das Alter des Kindes nur $8^1/_2$ Wochen betrug, und die Malzsuppe nur zwei Tage gegeben worden war, wurden 8,19 pCt. der eingeführten Kohlehydrate in den Fäces wiedergefunden. Das Gewicht des Trockenkotes betrug für die Versuchsperiode 68,2788 g, und im frischen Kot wurden für je 10 g Kot 14 ccm $^1/_{10}$ N-Natronlauge zum Neutralisieren verbraucht. Während dieses viertägigen Versuches sank das Körpergewicht von 3220 bis 3060 g.

17 Tage nach diesem ersten Versuch wurde ein zweiter mit demselben Kinde vorgenommen. Das Kind, das jetzt ca. $11^1/_2$ Wochen alt war, hatte nach dem ersten Versuch an Gewicht zugenommen. Jetzt wurden nur 6,36 pCt. der eingeführten Kohlehydratmenge in den Fäces wiedergefunden und für 10 g frischen Kot nur 5 ccm $^1/_{10}$ N-OaOH zur Neutralisierung in Anspruch genommen. Das Gesamtgewicht des getrockneten Kotes betrug jetzt nur 41,7317 g.

Wenn man sich erinnert, dass dasselbe Kind bei ausschliesslicher Milchnahrung nur eine Acidität von 0,5 ccm $^1/_{10}$ N-NaOH für 10 g frischen Kot (siehe oben S. 396) aufwies, so erscheint bei kohlehydratreicher Nahrung die Acidität sehr gross. Bei dem letzten Versuch scheint aber die Ausnützung der Kohlehydrate entschieden besser gewesen zu sein.

In der nebenstehenden Tabelle sind die Ergebnisse meiner Ernährungsversuche zusammengestellt. Bei Beurteilung der Resultate muss man berücksichtigen, dass die Kupferrhodanürmethode in den Fäces nach Strasburger immer ein wenig zu kleine Werte liefert.

Von dem eingeführten Mehle waren jedoch in allen zehn Versuchen mehr als 90 pCt. im getrockneten Kote verschwunden. Höchstens 3,80—8,19 pCt. wurden in den vier Versuchen mit

Tabelle über die Ernährungsversuche.

Name des Versuchskindes	Alter in Wochen	Dauer d. Versuchs i. Tagen	Gewicht des Kindes in g vor und nach dem Versuch	Angewandte Kohlehydrate	Gesamte Nahrungsmenge während des Versuchs	Gesamtmenge der eingeführten Kohlehydrate g (als Zucker berechnet)	Gesamtmenge des eingeführten Mehles g (als Zucker berechnet)	Gesamtgewicht des getrockneten Kotes	Gesamtmenge der in den Fäces wiedergefundenen Kohlehydrate g	% Zucker in den Fäces	% der eingeführten Kohlehydrate in den Fäces als Zucker wiedergefunden	Der wiedergefundene Zucker als % des eingeführten Mehles	Säuregehalt des frischen Kotes per 10 g Kot ccm $^1/_{10}$ N-Na-OH bei Kohlehydrate-Ernährung	Säuregehalt … bei Milch-Ernährung	Präformierter Zucker i. frischen Kot (1 = posit., 0 = negat.)
Georg L.	39	5	4800/4820	Weizenmehl +Milchzuck.	4500	172,59	72,46	28,6660	3,4255	11,95	1,98	4,72	0	—	1
Gerhard B.	7	5	3380/3300	„	3000	97,80	44,40	27,3729	1,0319	3,77	1,05	2,28	6,7	0,5	1
Johannes J.	30½	4	6150/6230	Mondamin +Milchzuck.	3986,2	161,44	—	28,0350	0,9812	3,50	0,60	—	1,4	—	0
Georg L.	45	4	4460/4440	„	3600	164,55	72,96	31,9493	2,8435	8,90	1,72	3,89	0	—	—
Carl G.	24	4	5490/5755	Haferschl. +Milchzuck.	5030,8	206,26	—	33,1160	0,7960	2,28	0,38	—	4,75	—	1
Herbert K.	24	3	4480/5140	Zwieback +Milchzuck.	2990,3	185,99	—	39,6170	7,3497	18,55	3,95	—	2,42	1,25	1
Gertrud P.	40	4	5270/5290	Malzsuppe[1])	2785,4	278,80	—	28,2063	5,2407	18,58	1,88	—	0	—	1
Richard K.	29	4	2620/2700	„	2233,65	221,57	—	34,0512	8,441	24,78	3,80	—	2,2	—	1
Gerhard B.	8½	4	3220/3060	„	1807,90	198,86	—	68,2788	16,3049	23,87	8,19	—	14,0	0,5	1
Gerhard B.	11½	4	3420/3385	„	1691,0	153,37	—	41,7317	9,7652	23,40	6,36	—	5,0	0,5	1

[1]) Enthält nach Keller[31]) Milchzucker, Maltose, Dextrin, Stärke und Dextrose.

Zwieback- oder Malzsuppenernährung wiedergefunden. In diesen Fällen, das Kind Gertrud P. ausgenommen, war auch der Säuregehalt der Fäces relativ hoch. Es ist also wahrscheinlich, dass hier ein ziemlich grosser Teil der Kohlehydrate nicht ausgenutzt wurde. Gerade in diesen Fällen wurde indessen ziemlich gute Zunahme des Körpergewichts während des Versuches beobachtet.

In den Versuchen mit einfachen Mehlen, wurden in den Fäces immer viel weniger Kohlehydrate wiedergefunden als in den oben genannten Fällen mit komplizierteren Kohlehydraten, ja, bisweilen so kleine Zahlen wie 0,60 und 0,38 pCt., in den Fällen Johannes J. und Carl G. In dem frischen Kote dieser beiden Kinder, war der Säuregehalt jedoch nicht unbedeutend. Obwohl die beiden Kinder während des Versuches gut gediehen, muss man annehmen, dass die Ausnutzung der Kohlehydrate nicht so glänzend gewesen war, wie man aus der Zuckerbestimmung der Fäces vermuten könnte.

Der grösste Teil der Ernährungsversuche ist an Kindern gemacht worden, die sich im späteren Säuglingsalter befanden. Nur drei der Versuche wurden an einem Kinde vorgenommen, das noch in dem Alter stand, in welchem die Verdauungsdiastasen angeblich noch wenig ausgebildet sind. Bei der Ernährung mit Weizenmehlsuppe zeigte dieses Kind wohl sehr wenig Kohlehydrate in den Fäces, aber einen ziemlich hohen Säuregehalt (6,7 ccm $N/_{10}$-NaOH: 10 g Kot). Dasselbe Kind hatte bei ausschliesslicher Milchnahrung sehr wenig saure Fäces (0,5 : 10). Die Ausnützung der Kohlehydrate war wohl in diesem Falle nicht besonders gut. Dafür sprach auch, dass das Kind während des Versuches an Gewicht abnahm. Bei dem nächsten Versuche an demselben Kinde (Malzsuppe) $1^1/_2$ Wochen später, nahm es noch mehr ab, lieferte in den Fäces 8,19 pCt. der eingeführten Kohlehydratmenge zurück und hatte einen Säuregehalt der Fäces von 14 : 10. Nach weiteren drei Wochen bei fortgesetzter Malzsuppenernährung waren die Verhältnisse geändert. Das Kind hatte, zwar nicht während des Versuches, aber vorher und nachher zugenommen. In den Faeces wurden dabei weniger Kohlehydrate wiedergefunden und der Säuregehalt war erheblich vermindert.

Dieses Ergebnis kann so gedeutet werden, dass das Kind bei dem letzten Versuche an die Nahrung bereits gewöhnt war und eine wirksamere Diastase produzierte.

Das Kind Richard K., das bei einem Alter von 29 Wochen kaum das initiale Körpergewicht erreicht hatte, nützte die Kohlehydrate der Malzsuppe viel schlechter aus als das 40 Wochen alte Kind Gertrud P., das jedoch auch kein seinem Alter entsprechendes Körpergewicht und einen schlechten Ernährungszustand zeigte, und stand in dieser Beziehung dem 17 Wochen jüngeren Kind, Gertrud B., bei dessen zweiten Malzsuppenperiode viel näher.

Schliesslich ist auch zu erwähnen, dass das Kind Georg L, bei der Mondaminsuppenernährung, obgleich es damals Rekonvalescent nach einer schweren Ernährungsstörung war, mindestens eine ebenso gute Ausnützung der Kohlehydrate zeigte wie bei dem ersten Versuch mit Weizenmehlsuppe, bei dem es anscheinend gesund war.

Die Ernährungsversuche zeigten also:

1. dass bei den Kindern im späteren Säuglingsalter nach einer kohlehydratreichen Nahrung die Kohlehydrate in den getrockneten Fäces in geringerer Menge wiedergefunden wurden und der frische Kot einen geringeren Säuregehalt zeigte als bei einem jüngeren, zwei bis drei Monat alten oder einem 29 Wochen alten, atrophischen Kinde mit sehr kleinem Körpergewicht;

2. dass ein ca. zwei Monate altes Kind nach einiger Zeit sich einer kohlehydratreichen Nahrung (Malzsuppe) besser anpassen konnte;

3. dass bei Ernährung mit einfachen Mehlen im allgemeinen weniger Kohlehydrate und kleinerer Säuregehalt in den Fäces wiedergefunden wurde als bei Ernährung mit den komplicierteren Kohlehydratmischungen wie der Malzsuppe und der Zwiebackaufkochung.

Zum Schluss erlaube ich mir hier meinen besten Dank Herrn Prof. Ad. Czerny auszusprechen für seine grosse gastliche Güte, die mir gestattete, diese Untersuchungen in seiner Klinik auszuführen.

Litteratur.

1. **Heubner**, Berliner klin. Wochenschr., 1895, Bd. 32, S. 201.
2. **Carstens**, Verhandl. d. zwölften Versammlung d. Gesellsch. f. Kinderheilk. in Lübeck 1895, Wiesbaden 1896, S. 169.
3. **Schlossmann**, Jahrb. f. Kinderheilk., 1898, B. 47, S. 116.
4. **Derselbe**, l. c., S. 128.

5. Derselbe, l. c., S. 131.
6. Heubner, Jahrb. f. Kinderheilk., 1898, Bd. 47, S. 134.
7. Schlossmann, Jahrb. f. Kinderheilk., 1898, Bd. 47, S. 480.
8. Gillet, cit. n. Jakubowitsch (siehe unten).
9. Jakubowitsch, Jahrb. f. Kinderheilk., 1898, Bd. 47, S. 195.
10. Moro, Jahrb. f. Kinderheilk., 1898, Bd. 47, S. 342.
11. Strasburger, Deutsch. Arch. f. klin. Medic., 1900, Bd. 67, S. 238 u. 531.
12. Unger, Lehrb. d. Kinderkrankh., Leipzig u. Wien 1901, S. 28.
13. Epstein, Die Verdauungsstörungen im Säuglingsalter, in Ebstein u. Schwalbe: Handbuch d. prakt. Medic., Stuttgart 1900, Bd. 2, S. 876.
14. Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankh., Berlin 1899, S. 73.
15. Baginsky, Lehrb. d. Kinderkrankh., Braunschweig 1899, S. 47 u. 48.
16. Biedert, Die Kinderernährung im Säuglingsalter. Stuttgart 1900, S. 205.
17. Schlossmann, Jahrb. f. Kinderheilk., 1898, Bd. 47, S. 116.
18. Strasburger, l. c., S. 548.
19. Strasburger, Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiologie, 1901, B. 84, S. 1 85
20. Pflüger, Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiologie, 1898, B. 69, S. 399.
21. Bickel, Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiologie, 1899, Bd. 75, S. 248.
22. Strasburger, Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiologie, 1901, Bd. 84, S. 173.
23. Hammarsten, Lehrbuch d. physiolog. Chemie, Wiesbaden 1895, S. 70.
24. Siehe Ad. Czerny u. A. Keller, Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie, Leipzig u. Wien 1901, 1 Abt., S. 109
25. W. Freund, Jahrb. f. Kinderheilk., 1898, B. 48.
26. Pflüger, l. c., S. 468.
27. Bickel, l. c., S. 249.
28. Strasburger, Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiologie, 1901, Bd. 84, S. 179.
29. Blauberg, Experimentelle und kritische Studien über Säuglingsfäces bei natürlicher und künstlicher Ernährung. A. Hirschwald, Berlin 1897, S. 42.
30. Hammarsten, l. c., S. 390.
31. Keller, Malzsuppe, eine Nahrung f. magendarmkranke Säuglinge. G. Fischer, Jena 1898, S. 41.

XIX.

Aus dem Institut für Chirurgie der k. Universität zu Rom.
Direktor Prof. F. Durante.

Experimenteller Beitrag zur Kenntnis der Pathogenesis des Ulcus ventriculi.

Von

Dr. R. DALLA VEDOVA
(Assistent an der Klinik.)

(Schluss.)

No. des Versuchs	Versuchsdauer in Tagen	Todesursache
40	1	Morphin
34	2	Shock
20	2	Erschöpfung
44	3	?
35	10	Strychnin
10	12	innere Hämorrhagie
30	13	Erschöpfung
24	14	zufällige Erdrosselung
33	18	Erschöpfung
39	18	Strychnin
16	23	Erschöpfung
37	25	Erschöpfung
29	26	Strychnin
14	60	Erschöpfung

Bei dem grössten Teil dieser spontan abgestorbenen Versuchstiere hatte ich in den ersten dem operativen Eingriff nachfolgenden Tagen eine ungewöhnliche Fressgier konstatiert. Nach einer verschieden langen Zeitdauer (10—20 Tage) war ihre Esslust von der nichtoperierter Tiere nicht mehr zu unterscheiden, trotzdem zehrten sie aber in raschester Weise ab; vor dem Exitus verweigerten sie oft einige Tage lang die Nahrung und gingen endlich an Marasmus zu Grunde.

Lustig (26) und Oddi (27) würden allerdings einwenden, dass diese Tiere an Acetonämie und nicht an Marasmus zu Grunde gegangen seien. Hier muss ich nun zugeben, dass ich

No. des Versuchs	Verletzter Nerv	Natur der Nerven-verletzung	Natur der Veränderungen der Magenschleimhaut	Totale Acidität des Magensaftes pro 1000	HCl	Dauer des Versuchs in Tagen	Todesursache	Anmerkungen
1	Vagus ventralis	Resection	—			135	Strychnin	
2	„	„	—			3	Peritonitis	
3	„	„	—			60	Strychnin	
4	Vagus dorsalis	„	—			10	Erschöpfung	
5	„	„	—			12	Erschöpfung	
6	„	„	—			9	Strychnin	
7	„	Alk.-Inject.	hämorrhag. Erosionen	3.918	+	2	Peritonitis	
8	„	„	—		—	15	Strychnin	
9	Pl. coeliacus	Resection	Erosionen			7	Peritonitis	
10	„	„	häm. Nekrosen. Geschw.			12	Haemorrhagia interna	Hematemesis
11	„	„	—			44	Strychnin	
12	„	„	—			9	Erschöpfung	Blutkörp. im Mageninhalt
13	„	„	—	0.62	+	31	Strychnin	Plexus besteht teilweise
14	„	„	Nekr. Eros. Geschw.	5.475	+	60	Erschöpfung	Holzsplitter im Magen
15	„	„	--		+	80	exper. Craniektomie	
16	„	„	Nekr. hämorr. Eros.		—	23	Erschöpfung	
17	„	„	—			16	?	
18	„	„	—		—	2	?	bei beginnender Fäulniss stattgefundene Sektion
19	„	„	(verfaulte Leiche?)		—	7	Erschöpfung	idem
20	„	„	Hämorrhagien		—	2	Erschöpfung	
21	„	Alk.-Inject.	Erosionen. Hämorrhagien			7	Peritonitis	
22	„	„	—		—	6	Peritonitis	
23	„	„	Nekrosen			29	Strychnin	

No. des Versuchs	Verletzter Nerv	Natur der Nerven-verletzung	Natur der Veränderungen der Magenschleimhaut	Totale Acidität des Magensaftes pro 1000	HCl	Dauer des Versuchs in Tagen	Todesursache	Anmerkungen
24	Pl. coeliacus	Alk.-Inject.	Vernarbung		–	14	zufällige Erdrosselung	
25	„	„	Nekrose	2.92	+	10	Strychnin	
26	„	„	—			37	Strychnin	
27	„	„	?			14	Peritonitis	
28	„	„	?			4	Peritonitis	
29	linker Splanchn.	Res. Exer.	Nekr. hämorr. Erosionen.	0.724	+	26	Strychnin	
30	„	„	Nekr. hämorr. Erosionen.	4.015	+	13	Erschöpfung	
31	„	Resection	Hyperämie			8	Enteritis	
32	beide Splanchn	„	Vernarbung			19	?	
33	linker Splanchn.	Res. Exer.	Hämorrhagien	6.0225	+	18	Erschöpfung	die totale Acidität des Magensaftes vor der Operation war 5,475 p. 1000
34	beide Splanchn.	„	Nekrose		+	2	Shock	
35	linker Splanchn.	„	Nekrose		+	10	Strychnin	
36	„	„	—			6	Strychnin	
37	„	Alk.-Inject.	Nekrosen. Geschw.		+	25	Erschöpfung	
38	„	„	—			28	Strychnin	
39	„	„	Geschwür	7.665	+	18	Strychnin	Gastrektasie
40	„	„	Erosionen			1	Morphin (?)	
41	„	„	—			11	Strychnin	
42	„	„	Hyperämie			2	Peritonitis	
43	„	„	—			6	Peritonitis	
44	„	„	hämorr. Erosionen.		—	3	?	
45	„	„	—			3	Strychnin	

zu Lebzeiten dieser Tiere das Verhalten des Harns in Bezug auf normale Bestandteile nicht erforscht habe; dies gehörte nicht in das Gebiet des als Ziel meiner Untersuchungen aufgestellten Gegenstandes. Doch habe ich nicht versäumt, den Harn dieser, sowie der in verschieden langen Zeiträumen nach der Operation geopferten Versuchstiere, deren Sektionsbefund keine Verletzung im Magen aufwies, im Augenblick des Todes zu untersuchen; es ergab sich nun, dass zuweilen im Harn spärlicher Eiweissstoff vorhanden war, andererseits aber konnte ich weder durch die Trommer'sche noch durch die Böttger'sche Reaktion Glykose, und noch weniger durch die Reaktionen Legal's und Lieben's Aceton in demselben nachweisen (Reynold's Methode zur Nachweisung des Acetons habe ich niemals ausgeführt). Die Besprechung dieser mit den Ergebnissen von Lustig und Oddi in Widerspruch stehenden Thatsache möchte ich in der Folge erörtern.

Bevor ich zur anatomischen Betrachtung der auf den Magenwandungen beobachteten Veränderungen übergehe, sei es mir gestattet, das Verhalten der in dem Magensaft aus verändertem Magen enthaltenen Salzsäure zu betonen.

Aus der qualitativen Analyse der HCl. (mittelst Congorot, Tropaeolin 00, Günzburg's Reac.) erhielt ich — von den Versuchen 10, 37 und 40, bei welchen diese Untersuchung wegblieb, abgesehen — in zwei Dritteln aller Fälle ein konstant positives Resultat.

Dies ergiebt sich in deutlicher Weise aus der nachstehenden tabellarischen Zusammenstellung:

Versuch	No.	10	Sälzsäure	?
„	„	14	„	+
„	„	16	„	—
„	„	20	„	—
„	„	24	„	—
„	„	29	„	+
„	„	30	„	+
„	„	33	„	+
„	„	34	„	+
„	„	35	„	+
„	„	37	„	?
„	„	39	„	+
„	„	40	„	?
„	„	44	„	—

Die totale Magensaftacidität, wo eine bezügliche Berechnung möglich gewesen war, stellte sich als sehr verschieden heraus.

Versuch	No.	29	totale	Magensaftacidität	0,724	pro	mille
„	„	30	„	„	4,15	„	„
„	„	14	„	„	5,47	„	„
„	„	33	„	„	6,0225	„	„
„	„	39	„	„	7,665	„	„

Da wir nun wissen, dass im Hunde die Gesamtacidität 4—5,2 pro 1000 HCl [Riegel (28), Landois (29)] entspricht, so ergiebt sich, dass bei meinen Versuchstieren zuweilen eine bedeutende Hyperacidität vorhanden war. In Bezug hierauf ist insbesondere der Versuch No. 33 beweiskräftig, denn der untersuchte Magensaft zeigte vor dem Eingriff eine totale Acidität, welche 5,475 pro 1000 HCl entsprach; bis zum Tode des Tieres war aber die Acidität auf 6,0225 pro 1000 gestiegen. Gegen den event. Einwand, dass, während in einzelnen Versuchen die Hyperchlorhydrie eine hochgradige war, bei anderen, mit demselben operativen Eingriff behandelten Hunden dagegen die Hyperchlorhydrie nicht aufgetreten und sogar eine vollständige Anachlorhydrie zu konstatieren war, möchte ich hervorheben, dass dieses Vorkommnis gar nichts sonderbares hat, denn es ist wohl bekannt, wie im normalen Hunde die aus zwei auf einander folgenden Untersuchungen sich ergebenden Prozent-Verhältniszahlen der HCl nie mit einander übereinstimmen; im Gegenteil, die betreffenden Zahlen pflegen zwischen sehr entfernten Grenzen zu schwanken. In der That teilt Riegel mit, er habe in ein und demselben normalen Tier Magensäfte untersucht, deren Acidität von 0 bis 4 pro 1000 schwankte, und ich meinerseits unterschreibe ohne weiteres seine Annahme, dass solche Schwankungen in Zusammenhang stehen mit den verschiedenen Stadien der Magenthätigkeit, in welchen die Beobachtung stattfindet.

Somit bleibt festgestellt, dass ich in meinen Versuchstieren zuweilen einen höheren HCl-Prozentgehalt nachgewiesen habe, als er für den Hund im allgemeinen angenommen wird.

Schreiten wir nun zur Besprechung der bei den erwähnten 14 Hunden beobachteten Magenschleimhaut-Veränderungen. Die Anzahl derselben ist einerseits sehr schwankend, indem es sich in einem Falle um eine einzige Veränderung (Versuch No. 39) handelte, während anderswo die Anzahl bis auf circa fünfzig stieg (Versuch No. 10); anderseits aber sehen wir in Bezug auf die Localisation der Ver-

änderungen, dass die letzteren in äusserst charakteristischer Weise den Anthrum pylori bevorzugen. Thatsächlich gehört — wie es aus den schematischen Abbildungen leicht ersichtlich ist — in 12 unter den 14 erwähnten Fällen, die Localisation vorwiegend oder ausschliesslich dem Pylorus an.

In Bezug auf ihre makroskopische Beschaffenheit können die vorgefundenen Veränderungen in Nekrosen, submucöse Hämorrhagien, hämorrhagische Arrosionen, Geschwüre und Vernarbungen gruppiert werden:

a) Es zeigen sich in der That nadelkopf- bis linsengrosse, runde oder rundliche, etwas vertiefte, trübe Schleimhautzüge (Nekrosen), welche um so mehr über die umgebende Schleimhaut hervorragen, als diese letztere ödematös und hyperämisch zu sein pflegt.

b) Die Schleimhauthämorrhagien, welche die befallene Schleimhaut gleichmässig etwas abheben und zuweilen eine an den Rändern sitzende Kette von Ringen zeigen, (diese ringförmigen Gebilde haben einen verschiedenen Farbenton — blau bis gelb — und erinnern an die normalen chromatischen Umwandlungen des Blutpigments), unterscheiden sich von den obenerwähnten Nekrosen mehr durch ihre schwarzbräunliche Farbe, als durch Form und Umfang.

c) Wird die sie überdeckende Schleimhaut vom verdauenden Magensaft angegriffen, so entstehen Veränderungen, welche die wohl bekannte Beschaffenheit der gewöhnlichen hämorrhagischen Arrosionen zeigen.

d) Wir sehen ferner echte Geschwüre, welche trichterförmig die ganze Schleimhaut bis in die Muscularis durchsetzen; ihre Ränder sind nicht stark infiltriert und ihr Grund ist mit einem nekrotischen Detritus bedeckt.

e) Endlich sind noch die oberflächlichen, linsenförmigen, glänzenden Vernarbungen, die ich in zwei Fällen beobachtete, zu erwähnen.

In den meisten Fällen (und zuweilen sogar in Versuchstieren, deren Magenwände durchaus normal erschienen) pflegen die eben geschilderten Veränderungen gleichzeitig mit dem Vorhandensein eines kaffeebraunen, theerartigen, die innere Fläche der Magenwände gleichmässig bedeckenden Schleims aufzutreten. Den eventuellen Einwand, solche Veränderungen seien durch postmortale Autodigestion hervorgerufen, abzulehnen, würde diese Thatsache allein schon genügen, weil diese diffuse schleimige

Schicht, welche aus einer homogenen Mischung von Schleim und der verdauenden Einwirkung des Magensaftes ausgesetztem Blutpigment besteht, konnte nur während des Lebens sich ansammeln und gleichmässig verteilen. Uebrigens fällt ein solcher event. Einwand bei der mikroskopischen Besichtigung der in Rede stehenden Veränderungen von selbst weg.

Von jedem einzelnen der oben geschilderten Veränderungstypen habe ich nach den üblichen Fixier- und Färbungsmethoden mikroskopische Praeparate angefertigt (Versuche 10, 20, 22, 33, 39.)

Die Veränderungen der ersten Gruppe bieten für die mikroskopische Forschung kein grosses Interesse, insofern als die Bestandteile des auf der Bildfläche erscheinenden Schleimhautstreifens nicht mehr die nukleäre Färbung und dafür verschwimmende Umrisse und körnige Zellkörper zeigen, sodass sie kaum durch ihre anatomische Verteilung, welche das Aussehen der Struktur gewöhnlicher Schleimhaut (Nekrose) behält, zu erkennen sind; dieser nekrotische Schleimhautbezirk ist von durchaus normaler Schleimhaut, fast ohne Spur von kleinzelliger Infiltration in der Grenzzone, umgeben. Um so interessanter erweisen sich dagegen jene Veränderungen, welche dem unbewaffneten Auge als submucöse Hämorrhagien erscheinen möchten. Der Bluterguss hat eigentlich in der Schleimhaut selbst und nicht in der Submucosa stattgefunden, denn wir können in der letzteren nur erweiterte Gefässe erkennen, wovon einige mit Blut, dessen Elemente wir noch erkennen, gefüllt sind, und andere mit noch nicht ersetzten Thromben besetzt sind; zwischen den einzelnen Schleimhautdrüsen dagegen erkennen wir eine hämorrhagische Infiltration — welche letztere in einigen Fällen die Drüsenschläuche in Anspruch nimmt — während im ganzen Blutergussbereich der Drüsenapparat die Farbstoffe ganz wie ein nekrotisches Gewebe aufnimmt. In diesen Hämorrhagien, sowie in den oben geschilderten Nekrosen ist keine kleinzellige grenzbildende Infiltration zu konstatieren, (hier sei nebenbei bemerkt, dass die Versuchstiere 10 und 39, an welchen derartige Verletzungen beobachtet wurden, noch 12 bis 18 Tage nach der Operation lebten). Bei den hämorrhagischen Erosionen bleibt die Submucosa sehr selten blosgelegt.

Unter sämtlichen vorgefundenen Veränderungen nehmen aber die eigentlichen, echten Geschwüre das grösste Interesse für die mikroskopische Forschung in Anspruch. Die mikroskopischen Präparate der bei den Versuchstieren 10 (Taf. I, Fig. 1)

und 39 (Taf. I, Fig. 2) erhaltenen Geschwüre sind ausserordentlich beweiskräftig. Bei dem Schnitte ist eine Discontinuität der Magenwand wahrzunehmen, welche die ganze Dicke der Schleimhaut in Anspruch nimmt, tief in die Muscularis hineingreift und beinahe die Serosa erreicht (Taf. I, Fig. 1). Die Discontinuitätsoberfläche zeigt einen entschieden nekrotischen Charakter in der ganzen Ausdehnung der Ulceration; während an ihrer Oberfläche nirgends granulationsähnliche Gebilde vorkommen, wird in der Schleimhaut auch jede Spur von reaktiver Infiltration vermisst; dagegen findet in der Muscularis eine geringe kleinzellige Infiltration statt, welche jedoch auf die unmittelbare Nähe der ulcerierten Fläche beschränkt bleibt. Die in der nächsten Umgebung der Veränderung verlaufenden kleinen Gefässe erscheinen meistenteils thrombosiert.

Der ausgesprochene nekrobiotische Charakter, sowie die absolute Abwesenheit oder relative Geringfügigkeit der reaktiven Erscheinungen bilden also das hervorragendste mikroskopische Merkmal der verschiedenen beobachteten Veränderungen.

Aus dem Versuch No. 10 möchte ich noch eine beachtenswerte Thatsache hervorheben, nämlich das Vorhandensein einer Ulceration im ersten Duodenumabschnitt; der Grund dieses Geschwürs ist noch teilweise mit nekrotisierter Schleimhaut überkleidet. Auch diese Veränderung zeigt, wie die des Magens, bei der mikroskopischen Untersuchung einen entschieden nekrotischen Charakter, ohne reaktive Erscheinungen.

* * *

Fasse ich nun die im Vorstehenden geschilderten Veränderungen zusammen, so ergiebt sich, dass ich durch Resection der Coeliacusganglien sowie des Splanchnicus bei über der Hälfte (14 von 27) der Versuchshunde Veränderungen — Nekrosen, intramucöse Hämorrhagien, Geschwüre — hervorgerufen habe, welche meist im Anthrum pylori lokalisiert waren, entschieden histologisch nachweisbaren nekrobiotischen Charakter, nebst geringfügigen reaktiven Erscheinungen, zuweilen mit Hyperchlorhydrie verbunden, zeigten.

* * *

Durch die Versuche Schiff's (30) war bereits festgestellt worden, dass Verletzungen des centralen Nervensystems Veränderungen in der Magenwand hervorrufen können. Schiff hat gezeigt, dass bei Kaninchen und Hunden die Verletzungen der vorderen Hälfte der Medulla oblongata

(29. Vorlesung) oder der Thalami optici (30. Vorlesung) nervoparalytische umschriebene (?) Hyperämien hervorbringen, welche ursprünglich als rote, nachträglich (dank der Anwesenheit von Magensaftsäure oder aus anderweitigen Ursachen) schwarzwerdende Flecke zum Vorschein kommen. Diese Herde erweichen und lösen sich ab, so dass eine geschwürige Oberfläche, welche bis in die Muscularis und zuweilen — bei Hunden — sogar bis ins Peritonaeum hinübergreifen kann, übrig bleibt.

Lussana (31) bestätigte Schiff's Versuchsresultate und Tenchini (32) konnte ihre Genauigkeit nachprüfen.

Koch und Ewald (52) gelang es, durch Durchschneidung des Rückenmarks bei den Versuchstieren Hämorrhagien der Magenwand herbeizuführen: nach darauffolgender Einführung einer HCl-Lösung zu 5 pro mille in den Magen konnten sie tiefgreifende Geschwüre in demselben hervorrufen.

Ebstein (53) hat durch Verletzungen des vorderen Vierhügels Magenhämorrhagien, nebst corrosiven Geschwüren und sogar echte Geschwüre hervorgerufen.

Unzählige einander widersprechende Mitteilungen über das mögliche Auftreten ähnlicher Veränderungen nach vorausgegangenen Verletzungen der peripheren Nervenbahnen des Magens, nämlich des Plexus solaris, finden sich in der Litteratur über die Physiologie des Bauchsympathicus.

Pincus (33) stellte zuerst eine Reihe von Untersuchungen über die Funktion des Plexus coeliacus und mesentericus an. Nach Exstirpation des Gangliengeflechtes gingen sämtliche Versuchstiere binnen 15—30 Stunden zu Grunde. Die Sektion ergab die Anwesenheit einer Hyperämie der Magen- und Duodenumschleimhaut, Blutergüsse und Schleimhautverschwärung.

Samuel (34) konnte durch seine Experimente die von Pincus erzielten Resultate bestätigen.

Budge (35) führte später an mehreren Tieren die Exstirpation des Plexus coeliacus aus; keins der Versuchstiere überlebte die Operation; sie gingen meist nach den ersten darauffolgenden 24 Stunden, selten am dritten Tage zu Grunde; die vorwiegende Erscheinung war nach Budge das Auftreten von diarrhoeischen, zuweilen blutigen Stühlen.

Auch die Versuchstiere Lamanskey's (36) gingen alle in den ersten 24 Stunden zu Grunde; ein einziges derselben blieb am Leben (bei welchem Tiere keine Spur von Veränderungen im Gebiete des Magendarmkanals zu entdecken war).

Statt dessen erhielt Adrian (37) ganz verschiedenartige Resultate: seine Versuchshunde überlebten die Exstirpation ohne Beschwerde, ausserdem ergab sich aus der Section keine Veränderung im Bereiche des Verdauungskanals; nach Peiper soll jedoch Adrian nicht den ganzen Plexus coeliacus exstirpiert haben.

Munk und Klebs (39) beobachteten, nach der Exstirpation des Plexus coeliacus, Pankreasatrophie und Melliturie, welche Klebs als Folge der vasomotorischen Lähmung des ganzen Gebiets der Arteria coeliaca betrachtet.

Lustig (26) führte 1890 die Exstirpation des ganzen Plexus solaris an elf Kaninchen und zwei Hunden aus; die Versuchstiere gingen an Glykosurie und Acetonurie zu Grunde. Sämtliche Veränderungen, die von den ihm vorausgegangenen Forschern im Magendarmkanal beobachtet wurden, will er nur als Folgen septischer Infection gelten lassen. In seinen Schlussfolgerungen behauptet Lustig in unzweideutiger Weise, dass

„bei keinem der typischen Versuche die einfache „Diarrhoe oder blutige Stühle beobachtet wurden; solche „Erscheinungen kämen nur bei den an Entzündungs-„prozessen des Peritonaeum und der Darmserosa zu Grunde „gegangenen Versuchstieren vor. Aehnliche Störungen „werden durch die während des operativen Eingriffes an-„dauernde Erkältung der Gedärme hervorgerufen. Die „sorgfältige makroskopische Besichtigung der zugehörenden „Schleimhäute, im Einklang mit der normalen Thätigkeit „des Magendarmkanals, ergab absolut negative Befunde.

Oddi (27) schliesst die Besprechung seiner an sechs Hunden angestellten Versuche gleichfalls mit der Behauptung, dass die Exstirpation des Plexus coeliacus

„keine nennenswerte Veränderung am Verdauungsapparat „bewirke . . . . . . stets aber Acetonurie.

Dieses Ergebnis wurde von Lustig (40) durch eine weitere an zehn Hunden angestellte experimentelle Arbeit bestätigt.

Bei seinen Untersuchungen über die Pathologie der Nervengeflechte des Darmes hatte Bonome (41) keine Veränderung der Schleimhaut noch der Muscularis zu verzeichnen.

Peiper (38) indessen konnte (an 15 Kaninchen) eine nur seltene und geringfügige Acetonurie, als Folge der Coeliacusexstirpation, wahrnehmen; fand aber niemals Veränderungen der Bauchorgane vor.

Welche Resultate die Sektion der Versuchstiere Viola's (42) lieferten ist mir nicht bekannt, da keine seiner beiden Originalarbeiten mir zugänglich waren; doch verneint er entschieden die von der Schule Lustig's behauptete Acetonurie.

Lewin und Boer (43) wendeten — bei ihren an 48 Kaninchen zum Studium des Zusammenhangs des Plexus solaris mit der Addison'schen Krankheit durchgeführten Versuchen — bei einer ersten Reihe von Versuchstieren die Zerquetschung des Plexus solaris, und bei einer zweiten die Exstirpation des Plexus coeliacus superior oder des Plexus mesentericus an. Wie aus ihrem hierauf bezüglichen Sectionsprotokoll zu entnehmen ist, hatte die Zerquetschung, sowie die Exstirpation des Plexus Ekchymosen in der Magenschleimhaut herbeigeführt; während jedoch, die Exstirpation des Plexus coeliacus superior in 12 von 17 Versuchen (Versuchsdauer 1—200 Tage) Ekchymosen hervorrief, geschah dies nur einmal bei sechs mit Exstirpation des Plexus coeliacus inferior behandelten Kaninchen. Es muss hierbei erwähnt werden, dass Lewin und Boer ausdrücklich bei allen zur Sprache gekommenen Sektionen Peritonalinfektion als Todesursache der Versuchstiere ausschliessen.

In Bezug auf die Folgen der Splanchnicusverletzungen sei hier erwähnt, dass Lustig und Oddi (44) einen oder beide Splanchnici reseciert haben: sie beobachteten vorübergehende Glykosurie und leichte Acetonurie; die Autoren teilen aber keine darauffolgende Veränderung im Magendarmkanal mit.

Pal (45) hat statt dessen nach der Resection der Splanchnici (bei Hunden) 24—48 Stunden lang andauernde dünnflüssige Stühle beobachtet.

Vogt (46) verneint das Auftreten der Glykosurie (welche übrigens von Eckhard (47) bereits ausser Acht gelassen worden war); leider berichtet er nichts über die bei der Section der Versuchstiere wahrgenommenen Veränderungen der Magendarmschleimhaut.

Vergleichen wir nun die von Lustig und Oddi bei ihren Untersuchungen über den Bauchsympathicus erhaltenen Resultate mit denen der früheren oder späteren Forscher, so stossen wir einen wirklich unerklärlichen Widerspruch.

Es hiesse die meinen Forschungen angewiesenen Grenzen überschreiten, wenn ich mich mit der Frage der zum Zankapfel gewordenen Acetonurie beschäftigen wollte. Die wenigen an

meinen Versuchstieren angestellten, wenn auch negativ ausgefallenen, Harnanalysen, die übrigens nur am Lebensende der Tiere und nach, allerdings gebräuchlichen, klinischen Methoden Legal und Lieben (doch weniger empfindlich und genau als z. B. die Reynold'sche) stattfanden, berechtigen mich kaum zur Stellungsnahme unter den Gegnern der Acetonurie als Folge der Resection des Plexus coeliacus. Immerhin lassen diese Versuche die Vermutung auftauchen, dass ein solches Ergebnis, wenn überhaupt, eher bei vollständiger Resection des Plexus solaris, als durch die von mir prakticierte partielle Durchschneidung der Coeliacusgeflechte eintreten könne. Die Ursache der gewaltigen Divergenz zwischen den von verschiedenen Autoren notierten Veränderungen ist vielleicht nur in der verschiedenen Ausdehnung des operativen Eingriffs zu suchen. Doch ist dies nur eine Hypothese. Was ich dagegen hervorheben muss, besteht vielmehr darin, das der bei den Resultaten der einzelnen Autoren vorhandene Widerstand sich nicht allein auf die Veränderungen des Stoffwechsels, sondern auch auf den anatomischen Zustand des Magendarmkanals bezieht.

Rebus sic stantibus, sei mir gestattet, der Behauptung einer Autorität wie Lustig, dass durch Resection des Plexus coeliacus keine Veränderungen der Magenschleimhaut hervorgerufen werden, oder — falls solche auftreten sollten — man sie als Folge einer Peritonaeumsepsis oder einer Erkältung der Gedärme zu betrachten habe, einfach die Ergebnisse meiner Untersuchungen entgegen zu stellen.

Bei meinen Versuchen beschränkt sich die Zahl der positiven Befunde nicht auf 1 oder 2, sondern sie umfasst von 27 Versuchstieren 14, bei welchen die Magenschleimhaut deutliche Veränderungen aufwies; ferner waren die betreffenden Hunde nicht sofort nach dem operativen Eingriff zu Grunde gegangen, so dass der Zweifel aufkommen konnte, sie seien einer höchst acuten septischen Peritonitis, Folge der stattgefundenen Intoxication, erlegen, ohne das Auftreten deutlicher makroskopischer Entzündungsveränderungen und reichlicher Exudate im Peritonaeum: vielmehr überlebten mehr als $^{2}/_{3}$ der Versuchstiere, bei welchen ein positiver Befund zu verzeichnen war, über zehn Tage die Operation; eines dieser Tiere starb an innerer Haemorrhagie, ein zweites an zufälliger Erdrosselung und drei wurden durch Strychnin getötet. Bei den anderen Tieren — welche durch Marasmus zu Grunde gingen — wurde bei der

Section jede Spur einer septischen Peritonitis vermisst; an zwei derselben (Versuch 16 und 35) konstatierte ich je eine im Bereiche der Laparotomiewunde vorhandene secernierende Wunde; diese letztere überschritt aber die Muskelschichten nicht, und fanden sich ähnliche Wunden auch bei anderen Versuchstieren, welche keine Magenveränderung zeigten. Die Wunde wurde übrigens — intra vitam — gar nicht in antiseptische Behandlung genommen (wobei das Antiseptikum hätte absorbiert werden können), vielmehr überliess ich sie der Sorge des Tieres selbst (auflecken).

Eine Erkältung der Eingeweide während der Operation, kann bei meinen Untersuchungen, in keinen ursächlichen Zusammenhang mit den Magenveränderungen gebracht werden, weil ich stets dafür Sorge trug, die Gedärme mit abgekochten, heissen leinenen Lappen zu umhüllen; unter Vermeidung des Gebrauchs von Sublimatlösungen bei eröffnetem Bauche, da die Ausscheidung des absorbierten Giftes Darmulcerationen hätte herbeiführenk önnen.

Endlich ist wohl nicht anzunehmen, dass die Bildung von Geschwüren in der Magenwand durch die während des Eingriffs dem Magen selbst beigebrachten mechanischen Insulte hervorgerufen wurde: denn, bei den experimentellen Verletzungen des Coeliacusgeflechtes und des Splanchnicus ist es durchaus nicht nötig, den Magen durch Auseinanderziehen oder Zusammendrücken zu misshandeln, und ferner kamen bei den Versuchen am dorsalen Vagusast, wobei (um denselben über der Cardia anzugreifen) der Magen solchen Streckungen und Drücken ausgesetzt war, niemals — einen einzigen Fall ausgenommen (Vers. 7), bei welchem das Tier einer Peritonitis erlag — Magengeschwüre vor.

Bei meinen Untersuchungen fehlen durchaus jene physikalischen und chemischen Momente (Erkältung, Misshandlung, resp. Antiseptica), sowie jene biologischen Ursachen (Sepsis), von welchen nach Lustig's Behauptung sämtliche in den Magenwandungen nach der Exstirpation des Coeliacusgeflechtes beobachteten Veränderungen abhängig sein sollen.

Angenommen — aber nicht zugegeben — dass diese Momente uns das Zustandekommen der einfachen Hämorrhagien (submucöse Hämorrhagien, Arrosionen) erklären könnten, so ist es völlig unbegreiflich, wie man dadurch die Genese einer solchen Veränderung, wie sie bei den Präparaten der Versuche 10 und

39 (Fig. 1—2 Taf. I) zu sehen ist, erklären sollten. Es handelt sich hier um einen hartnäckigen Geschwürsprozess mit spärlicher Reaction, ohne jede Spur einer Wiederherstellung; die betreffenden Gewebe unterliegen passiv der verdauenden Einwirkung des Magensaftes. Jedem Chirurgen ist jedoch wohl bekannt, wie die durch das Messer den normalen Magenwänden beigebrachten Verletzungen rasch und völlig, wie es bei den Verletzungen jedes beliebigen tierischen Gewebes der Fall ist, ausheilen; Jacobelli (48) hat bereits nachgewiesen, dass jede traumatische Verletzung der Magenwand, welche keine den Heilungsvorgang beeinträchtigende Folge nach sich zieht, eine ausgesprochene Neigung zur Regeneration besitzt.

Bei der Schilderung meiner Operationsmethode habe ich ausdrücklich erklärt, dass ich bei meinen Versuchen weder die Gefässe des Epiploon verletzt, noch Unterbindungen oder Nähte in der Bauchhöhle ausgeführt habe. Demgemäss vermag die von v. Eiselberg (49) im vorletzten Kongresse der deutschen Chirurgen ausgesprochene Idee, über die embolische Natur ulcerativer Magengeschwüre infolge der Unterbindung von Netzgefässen, nach welcher Richtung Friedrich (50) neuerdings experimentell arbeitete und welche von Hofmann als Thatsache erklärt wurde, die Resultate meiner Versuche nicht in Frage zu stellen. Nebenbei sei noch bemerkt, dass die von Friedrich experimentell hervorgerufenen Geschwüre einen granulierenden Grund und infiltrierte Ränder hatten, welche Merkmale von meinen anatomischen Resultaten durchaus verschieden sind.

* * *

Nach diesen Betrachtungen darf ich wohl als gerechtfertigte Annahme feststellen, dass die nekrotischen, ulcerativen Veränderungen der Magenwandung in ursächlichem Zusammenhang mit den von mir experimentell im Bauchsympathicus hervorgerufenen Verletzungen stehen.

Sollte diese Annahme etwa in Widerspruch zu den heutigen Kenntnissen der allgemeinen Pathologie stehen? Von sämtlichen, die objektive Grundlage des umfangreichen Kapitels der modernen Physiopathologie über die trophische Erkrankungen bildenden Thatsachen möchte ich nur an die Pathogenese der Zona Zoster [Lesser (51)] erinnern. Es besteht kein deutliches, beweisendes, allgemein anerkannteres Beispiel in Bezug auf das Zustandekommen von Veränderungen im Gebiete eines ver-

letzten Nervs, welche vom Oedem bis zur Gangrän fortschreiten können. Beim Zoster erblicken wir zwar mehrfache, jedoch individualisierte, auf einzelnen Gebietsabschnitten umschriebene Veränderungen, auf einem Gebiet, welches in seiner ganzen Ausdehnung von einem veränderten Nervenast innerviert ist.

Und so sehen wir bei meinen Versuchen, auch wo die ganze Magenwand dem Einfluss des Bauchsympathicus entzogen war, trotzdem auf einzelne Schleimhautzüge beschränkte Veränderungen zustandekommen.

Wenn ich die Ursachen der vorwiegenden Localisation solcher Veränderungen im Anthrum pylori erforschen wollte und dieselben entweder in der stärker sauren Reaction dieses Abschnittes, welche von der Beschaffenheit der betreffenden Drüsen abhängt, erblicken wollte, oder in den Insulten, welchen daselbst, wegen der beständigen Ansammlung fester Chymusteilchen, während sie nach dem Darm hin geschoben werden, die Schleimhaut leichter ausgesetzt ist, oder in irgendwelchem anderen die Localisation bewirkenden Moment suchen wollte: so könnte ich mir vielleicht erklären, woher es kommt, dass nur die Hälfte der Versuchstiere positive Befunde gezeigt hat; hierauf gestützt, würde ich vielleicht eine prädisponierende Ursache (veränderte Innervation) von mehrfachen ausschlaggebenden Momenten trennen können. Ein solches Unternehmen könnte mich aber zu weit ins Gebiet der Hypothesen führen!

Ich werde den Zweck meiner Versuche erreicht sehen und damit zufrieden sein, wenn ich mit denselben den Beweis geführt habe, dass man mittelst Verletzung des Plexus coeliacus oder seiner Brustwurzeln (Splanchnici) in der Magenwand des Hundes nekrotische, hämorrhagische, ulcerative Veränderungen hervorrufen kann, welche ein charakteristisches nekrobiotisches Merkmal dem Ulcus ventriculi des Menschen nahe stellt.

Litteratur.

1. Cruveilhier, in Gilles de la Tourette (n. 23).
2. Von Söhlern, Berl. klin. Wochenschr., 1889.
3. Quincke, Deutsche med. Wohenschr., 1882.
4. Riegel, Zeitschr. f. klin. Med., 1887.
5. Silbermann, Deutsche med. Wochenschr., 1886.
6. Hayem, in Debove e Renault (n. 7 bis).
7. Pavy, ibidem.

7bis Debove e Renault, Pat. d. ulcera dello stom. (Trad. Silva), 1894

8. Virchow, Pat. cell.
9. Cohnheim, Pat. gen.
10. Letulle, Soc. méd. des hôp., 1888.
11. Nauwerck, Deutsche med. Wochenschr., 1897.
12. Rokitansky, in Debove (n. 7 bis).
13. Vanni, Lo Sperimentale, luglio 1889.
14. Openchowski, Virchow's Arch., 1880.
15. Ritter, in Jacobelli (n. 45).
16. Rasmussen, Centralbl. f. d. med. Wissenscb., 1897.
17. Decker, Berl. klin. Wochenschr., 1887.
18. Riegel, Die Erkrankungen des Magens, 1897.
19. Jaworsky et Korczinsky, in Debove (n. 7 bis).
20. Widal, Accad. des Sciences, 1888.
21. Durante, Pat. e terap. Chir. III.
22. Derselbe, Arch. di chir. prat. di Palasciano, 1874.
23. Gilles de la Tourette, Semaine médicale, 1894—1899.
24. Renault, Dict. encyclop. d. Sc. med. „Dermatoses".
25. Ellenberger et Baum, Anatomie du chien. (Trad. Deniker), 1894.
26. Lustig, Arch. di Scienze mediche XIII, n. 6.
27. Oddi, Lo sperimentale, 1891 n. 5—6.
28. Riegel, Zeitschr. f. klin. Med., 1900.
29. Landois, Fisiol. d. uomo. (Trad. Bocci), 1889.
30. Schiff, Lez di fisiol. sper., 1873.
31. Lussana in Tenchini (n. 32).
32. Tenchini, Dell'encefalo umano.
33. Pincus in Peiper (n. 38).
34. Samuel, ibidem.
35. Budge, Verhand. d. Kais. Leop. Carol. Ac., 1860.
36. Lamansky in Lustig (n. 26).
37. Adrian, Echard's Beitr. zur. An. u. Phys., 1862.
38. Peiper, Zeitschr. f. klin. Med., 1890.
39. Klebs, Handb. d. path. Anat.
40. Lustig, Lo sperimentale, 1891.
41. Bonome, Arch. di Scienze mediche. XIV.
42. Viola, Intorno alla pretesa acetonuria per asport. d. pl. celiaco.
43. Lewin und Boer, Deutsche med. Wochenschr., 1894.
44. Lustig e Oddi, Arch. It. d. Biol. XVII.
45. Pal, Wien. klin. Wochenschr., 1895.
46. Vogt, Arch. f. Phys., 1898.
47. Eckhard, Beiträge zur Anat. u. Phys., 1867.
48. Jacobelli, Arch. Soc. it. di Chir. anno XV.
49. Von Eiselberg, Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, XXVIII Kongress. (Bericht im Centralbl. f. Chir., 1899.)
50. Friedrich, Arch. f. klin. Chir., LXI.
51. Lesser, Malattie cutanee.
52. Koch, Ewald in Riegel (n. 18).
53. Ebstein in Riegel (n. 18).

XX.

Aus dem pharmakologisch-poliklinischen Institut der Universität Erlangen.

Ueber die Resorption von Jodalkalien, Natriumsalicylat, Chloralhydrat und Strychnin im Magen.

Von

Dr. VICTOR OTTO

Approbiertem Arzt in Erlangen.

Dass der Magen zu resorbieren vermöge, hat man früher ohne weiteres als feststehend angenommen. Von dieser Annahme ausgehend haben Penzoldt und Faber (1) im Jahre 1882 ein Verfahren angegeben, welches ermöglichen sollte, die Resorptionsfähigkeit des Magens unter normalen und pathologischen Verhältnissen zu messen.

Diese Methode bestand darin, dass den zu untersuchenden Personen 0,2 g Jodkali gegeben wurde. Um die Resorption des Jodkali in Mund und Speiseröhre auszuschliessen, gaben sie dasselbe in Gelatinekapseln mit 150 g Wasser. Sie prüften die Resorption des Jodkali durch Auftreten der Jodreaktion im Speichel. Bei Gesunden ergab die Probe bei leerem Magen oder mindestens drei Stunden nach dem Mittagessen ein Auftreten der Reaktion im Speichel nach $7^1/_2$—15 Minuten. Unmittelbar nach dem Mittagessen zeigte sich die Reaktion nach 22—45 Minuten. — Bei Ulcus ventriculi blieben diese Befunde dieselben wie normal, dagegen trat bei Magendilatation die Reaktion erst nach 22—45 Minuten auf. Bei Magenerkrankungen ohne bestimmte anatomische Diagnose trat bei herabgesetzter Verdauungskraft des Magens eine deutliche Verzögerung der Resorption ein; war die Verdauung normal, so fand auch die Resorption normal statt.

Unter den Arbeiten, die sich später mit der im Magen stattfindenden Resorption beschäftigt haben, stammt eine der

letzten von v. Mering. Auf Grund einer Reihe von Versuchen gewinnt v. Mering (21) die Ueberzeugung, dass im Magen überhaupt kein Jodkali resorbiert werde; daher sei auch die Penzoldt-Faber'sche Methode zur Bestimmung der im Magen stattfindenden Resorption ungeeignet, sie diene vielmehr nur dazu, zu zeigen, wie schnell das Jodkali vom Magen in den Dünndarm befördert werde, sei also nur ein Kriterium für die motorische Funktion des Magens.

v. Mering hatte seine Versuche in der Weise gemacht, dass er Hunde laparatomierte, nach Unterbindung des Pylorus Jodkali injizierte und auch die Cardia unterband. Das Auftreten von Jod suchte er im Harn und Speichel nachzuweisen: $^{3}/_{4}$—2 Stunden nach der Operation liess sich weder im Speichel noch im Urin Jod finden.

Das v. Mering'sche Verfahren bedeutet einen sehr schweren Eingriff: die aufgespannten, narkotisierten und operierten Tiere kühlen beträchtlich ab und der Blutdruck sinkt sehr stark. Es wäre möglich, dass hierdurch auch die Resorptionsfähigkeit des Magens herabgesetzt würde und hierauf die negativen Resultate zurückzuführen wären, die v. Mering erhalten hat.

Professor Penzoldt regte mich an, die Versuche von v. Mering zu wiederholen. Ich führte die Versuche an vier verschiedenen Tierarten: Meerschweinchen, Kaninchen, Katzen und Hunden durch. Für die schnelle Erholung der Tiere suchte ich dadurch zu sorgen, dass die Tiere nach der möglichst schnell durchgeführten Operation in den Wärmeschrank gebracht wurden, wo sie sich auch thatsächlich rasch erholten.

Im ganzen prüfte ich die Resorptionsfähigkeit des Magens für vier verschiedene Substanzen: Jodkalium bez. Jodnatrium, Natrium salicylicum, Chloralhydrat und Strychninum nitricum an den genannten vier Tierarten.

Litteratur.

Schon bevor Penzoldt und Faber die nach ihnen benannte Methode angaben, hatten sich einige Forscher mit den Resorptionsverhältnissen im Magen beschäftigt. Der erste, der Versuche über Resorption im Magen anstellte, war H. Bouley (2). Er stellte zuerst fest, dass ein normales Pferd, dem durch den Oesophagus alkoholische Lösung von Nux vomica in den Magen gebracht war, nach ¼ Stunde Vergiftungserscheinungen zeigte und nach $1^{1}/_{2}$ Stunden starb. Um die Beförderung des Mageninhaltes in den Dünndarm zu verhindern, durchschnitt er bei drei Pferden beiderseits den Nervus vagus und brachte die alkoholische Lösung von Nux vomica durch eine Oeffnung im Oesophagus in den

Magen. Keines von diesen Tieren zeigte nach 24 Stunden die geringsten Vergiftungserscheinungen. Mit dem Mageninhalt eines dieser Pferde wurden zur Kontrole zwei Hunde vergiftet. — Bei einem weiteren Pferde unterband Bouley zuerst den Magen am Pylorus und brachte dann die alkoholische Lösung von Nux vomica in den Magen des Tieres: Innerhalb 18 Stunden zeigten sich keine Vergiftungserscheinungen. Nach dieser Zeit löste Bouley die Ligatur am Pylorus, und nun starb das Tier vergiftet nach 15 Minuten. — Ferner giebt Bouley an, dass beim Hunde stets Vergiftung eintrete, wenn alkoholische Lösung von Nux vomica in den Magen desselben gebracht werde, auch wenn die Nervi vagi durchschnitten und der Pylorus unterbunden sei.

Ebenso fand Colin (3) durch Versuche mit alkoholischer Lösung von Nux vomica, dass Hunde mit durchschnittenen Nervi vagi und unterbundenem Pylorus nach ca. 15 Minuten Vergiftungserscheinungen zeigen und bald nachher sterben. Ferner stellte er an Pferden dieselben Versuche wie Bouley mit Unterbindung des Pylorus an. Bei vier Tieren erhielt er dasselbe negative Resultat wie Bouley; dreien davon hatte er statt der alkoholischen Lösung von Nux vomica eine Lösung von Strychninum sulfuricum gegeben. Dass das in den Magen eingeführte Gift nicht unwirksam war, zeigte er dadurch, dass er mit einem kleinen Teil des Mageninhaltes jener Pferde Hunde vergiften konnte. — Dieselben Resultate bekam — nach Colin — Pérosino in Turin, sowie Bérard in einem Versuche mit Strichninum sulfuricum an einem Pferde mit unterbundenem Pylorus. — Ferner machte Colin einen Versuch mit alkoholischer Lösung von Nux vomica am vierten Magen eines jungen Stieres, an dem er den Pylorus unterband. Nach $4^1/_2$ Stunden traten schwere Krämpfe auf, und nach 7 Stunden der Tod. — Die Versuche an einem Kaninchen und einem Schwein mit beiderseits durchschnittenen Nervi vagi zeigten nach kurzer Zeit Vergiftungserscheinungen mit folgendem Tod. Ausserdem machte Colin noch 2 Versuche mit Ferrocyankali an Pferden mit unterbundenem Pylorus. Bei dem einen Pferde zeigte sich nach 24 Stunden nirgends die geringste Berlinerblau-Reaktion, bei dem anderen war nach 15 Stunden eine schwache Reaktion im Urin und nach 31 Stunden — nach eingetretenem Tode — auch in den Gallenwegen vorhanden.

Tappeiner (4) machte seine Versuche an nüchternen Katzen und Hunden. Er führte die zu prüfende Substanz mit einer Schlundsonde in den Magen ein und bestimmte die Menge des Resorbierten in dem aus dem Magen ausgewaschenen Rückstand. — Bei Katzen mit unterbundenem Pylorus führte die Einspritzung von Strychnin in den Magen nach $1^1/_2$ oder 3 Stunden zum Tode; bei einer Katze mit durchschnittenen Nervi vagi trat der Tod schon nach $^1/_2$ Stunde ein.

Ferner legte Tappeiner einem Hunde in der Nähe des Pylorus eine Magenfistel an und schloss den Magen gegen den Darm durch eine nach der Einführung mit Wasser gefüllte Gummiblase ab. Chloralhydrat und Traubenzucker in wässriger Lösung wurden nur langsam und in geringem Grade resorbiert. In alkoholischer Lösung trat in jedem Fall die Resorption viel schneller ein.

Nach derselben Methode, wie zuletzt Tappeiner, stellte v. Anrep (5) seine Versuche an, also an Hunden mit künstlicher Magenfistel. Er

prüfte die Resorption von Zucker- und Eiweisslösungen im Magen. Vor Beginn seiner Versuche „überzeugte er sich davon, dass Jodkali und Ferrocyankali vom Magen aus in einer halben Stunde resorbiert wurden.“ v. Anrep fand eine ziemlich beträchtliche Resorption von Zucker und Eiweiss in wässriger Lösung. Bei den Versuchen mit Zucker fand sich im Magen sehr reichlich Flüssigkeit, was v. Anrep zu dem Schlusse bringt, dass die Resorption von Zucker durch osmotische Prozesse erfolge. Ferner giebt v. Anrep an, dass die Bestimmung des Resorbierten aus dem im Magen befindlichen Rückstand nie genau möglich sei, da man beim Auswaschen des Magens nur 90—92 pCt. des eingeführten wiedererhalten könne.

Nach der von Penzoldt und Faber angegebenen Methode arbeiteten Wolff (6), Quetsch (7), Zweifel (8), Sticker (9), Häberlein (10), Ufer (11), Boehm (12), Schneider (13).

Wolff (6) fand als normale Resorptionszeit 15 Minuten bis 1½ Stunden nach Darreichung des Jodkalium. Bei Carcinoma pylori mit Magendilatation fand er eine beträchtliche Verzögerung im Auftreten der Reaktion, auf drei bis vier Stunden.

Quetsch (7) machte seine Versuche am nüchternen Magen und kontrolierte die Resorption durch Auftreten der Jodreaktion im Harn. Er fand bei Gesunden die Zeit von 9-18 Minuten. Bei chronischen Magenkatarrhen und Magendilatation fand Quetsch eine ziemlich beträchtliche Verspätung des Auftretens der Reaktion, wenn er die Probe am nüchternen Magen anstellte. Nach Magenspülung war bei krankem Magen die Verspätung der Reaktion eine geringere, aber sie trat doch noch später ein als normal. Untersuchungen unmittelbar nach einem kleinen Frühstück ergaben noch stärkere Verlangsamung, die durch vorhergehende Spülung wieder etwas verringert wurde. Einige Stunden nach der Mahlzeit trat die Reaktion wieder nach kürzerer Zeit auf.

Zweifel (8) gibt als normale Zeit für das erste Auftreten von Jod im Speichel bei Gesunden 8½—17 Minuten an. Ausserdem findet er das Ergebnis der Untersuchungen bei gefülltem Magen individuell verschieden und auch bei derselben Person an verschiedenen Tagen nicht gleich. Bei Magenkranken zeigte sich eine Neigung zur Verzögerung im Auftreten der Reaktion, am stärksten bei Magendilatation und Magenkrebs. Das Fieber soll die Resorptionszeit verlängern.

Sticker (9) fand normalerweise nach 9—19 Minuten die Reaktiou im Harn, nach 9—22 Minuten im Speichel. Im Fieber zeigte sich diese Zeit regelmässig um bedeutendes verlängert.

Häberlein (10) fand bei Carcinoma ventriculi bei vier Patienten normale, bei 26 Patienten verlängerte Resorptionszeit.

Ufer (11) fand als normal ein Auftreten der Reaktion im Mittel nach 8 Minuten, bei chronischem Magenkatarrh nach 12½ Minuten, bei Ulcus ventriculi nach 9½ Minuten, bei Dilatatio ventriculi 23 Minuten, bei Carcinoma ventriculi 29 Minuten. Auch er fand im Fieber eine Verzögerung. Wurden die Versuche unmittelbar nach dem Mittagessen angestellt, so trat Blaufärbung im Speichel erst nach 18—56 Minuten auf.

Boehm (12) prüfte den Einfluss von kaltem und warmem Thee und Kaffee, von Weisswein, Rotwein, Milch, Bier, von Voll- und Leersein des

Magens auf das Auftreten der Jod-Reaktion im Speichel nach Gaben von 0,15 Jodkali. Er fand bei derselben und bei verschiedenen Personen so ausserordentlich grosse Schwankungen in der Schnelligkeit des Auftretens der Reaktion, dass er einen bestimmten Einfluss der einen oder anderen Bedingung nicht konstatieren konnte.

Schneider (13) stellte die Penzoldt-Faber'sche Probe bei verschiedenen Erkrankungen des Magens, wie auch bei anderen Erkrankungen an. Dabei bekam er in 34 pCt. der Fälle eine ziemlich normale, in 66 pCt. eine deutlich verlängerte Resorptionszeit. Bei organischen Magenerkrankungen war die Resorptionszeit am häufigsten verlängert, besonders bei Carcinoma ventriculi (76,3 pCt.), Gastrektasie (78,2 pCt.) und Gastritis chronica (60 pCt.).

Nach einer ganz anderen Methode verfuhr Jaworski (14). Er stellte seine Versuche an einem gesunden 28 jährigen Manne an. Er gab demselben eine genau abgemessene Menge Flüssigkeit zu trinken, die aus Wasser bestand mit einem vorher genau bestimmten Gehalt an zwei oder mehr verschiedenen Substanzen, so dass also auch das Mischungsverhältnis dieser beiden Stoffe in der ursprünglichen Flüssigkeit genau bekannt war. Nach einiger Zeit, die eine Stunde nie überschritt, wurde die im Magen befindliche Flüssigkeit entleert und nun der Prozentgehalt derselben an den einzelnen Stoffen genau bestimmt. Aus der Aenderung der ursprünglichen Mischungsverhältnisses der eingeführten Substanzen schloss Jaworski auf die im Magen stattgehabte Resorption. Nach seinen Versuchen stellte er die von ihm geprüften Mittelsalze nach dem Grade ihrer Resorption zusammen und kam zu folgenden Resultaten:

1. Im menschlichen Magen ist die Resorption einzelner Salze verschieden und von ihrer chemischen Zusammensetzung abhängig.

2. Die sauren Carbonate erleiden die grösste, die Chloride die geringste Resorption, die Sulfate stehen in dieser Beziehung in der Mitte.

3. Die Differenz in der Resorption zweier Salze wird desto grösser, je länger die Lösung sich im Magen befindet.

4. Die Anwesenheit von Säuren im Magen beschleunigt die Resorption (wahrscheinlich durch Bildung saurer Salze) und die Differenz einzelner Salze tritt mehr hervor. Die CO_2 speziell trägt zur schnelleren Entleerung des Magens bei, während die Alkalität des Mageninhaltes dieselbe verspätet. Die eingeführte HCl vergrössert die Acidität des Mageninhaltes.

5. Die Anwesenheit des Kochsalzes in der Magenflüssigkeit beschleunigt weder die Entleerung des Magens, noch vergrössert sie die Sekretion der Magensäure; im Gegenteil wirkt sie in beiden Richtungen negativ.

6. Die Menge des ausgeschiedenen Chlor wird grösser a) je bedeutender die Alkalität der Salzlösung, b) je länger die Zeit des Verweilens im Magen ist.

7. Destilliertes Wasser in den Magen eingeführt, hat die Sekretion von saurem Inhalt (HCl) zur Folge, und zwar von desto grösserer Acidität, je niedriger die Temperatur des eingeführten Wassers ist.

8. Die Säure und Base desselben Salzes werden nicht in ihren Verbindungsgewichten resorbiert, wenn das Salz eine chemische Veränderung im Mageninhalte erleidet.

9. Noch eine Stunde nach der Einführung von ½ l einer Salzlösung in den Magen kann dieselbe aspiriert und darin das eingeführte Salz nachgewiesen werden; während nach Einführung derselben Menge destillierten Wassers schon nach ½ Stunde kaum etwas aspiriert werden kann.

Meade-Smith (15) machte Versuche über Resorption von Zucker und Eiweissstoffen im Magen vom Frosch. Er unterband zu diesem Zwecke den Pylorus, führte die zu prüfende Substanz durch den Oesophagus ein und unterband auch diesen. Aus dem am Ende des Versuches im Magen befindlichen Rückstand bestimmte er das Resorbierte. Meade-Smith fand bei diesen Versuchen, dass die Menge des resorbierten Zuckers mit der Konzentration der Lösungen steigt, und dass ferner während der Resorption Flüssigkeit in den Magen ausgeschieden wird, die mit der Dauer der Resorption und der Menge des resorbierten Zuckers wächst. Ebenso wird Fleisch im Magen verdaut, und die ausgezogenen Eiweissstoffe werden resorbiert, wobei ebenfalls in den Magen Flüssigkeit übertritt; doch findet diese Resorption bei weitem langsamer und unvollständiger statt.

Segall (16) und Brandl (17) stellten ihre Versuche nach der früher schon von Tappeiner angegebenen Methode an, indem sie Hunden eine grosse Magenfistel in der Nähe des Pylorus anlegten und den Magen gegen den Darm durch eine nach der Einführung mit Wasser gefüllte Gummiblase abschlossen. Die Magenfistel wurde durch eine Pelotte nach aussen verschlossen.

Segall (16) prüfte an zwei Hunden die Resorption des Zuckers im Magen und bestimmte die Menge des resorbierten aus der Differenz des eingeführten und des am Ende des Versuches wiedergefundenen Zuckers. Er fand, dass die Magenwand sehr wenig Zucker in wässeriger Lösung aufnimmt und dass die Menge des resorbierten mit bis zu 20 pCt. steigender Konzentration wächst, zwischen 20—40 pCt. annähernd gleich bleibt.

Brandl (17) führte 150 g der zu untersuchenden Lösung ein und liess dieselbe zwei Stunden im Magen. Dann wurde aus dem Inhalt des Magens das Resorbierte bestimmt. Brandl stellte Versuche an mit Traubenzucker, Pepton und Jodnatrium und zwar 1) in wässeriger Lösung, 2) in alkoholischer Lösung, 3) in schleimiger Lösung. Bei den Versuchen mit wässerigen Lösungen prüfte er noch den Einfluss von Gewürzen und Bittermitteln auf die Resorption. Er fand in allen Fällen Resorption, nur 1 proc. Jodnatrium-Lösung zeigte nach zwei Stunden keine Resorption (in niedrigerer und höherer Konzentration war Resorption deutlich). — Durch Alkohol und Gewürze erfährt die Resorption eine wesentliche (fünffache) Beschleunigung. Alkohol selbst wird in hohem Masse resorbiert. Schleimige Lösung verzögert die Resorption. Die resorptionsbefördernde Wirkung von Alkohol und Gewürzen führt Brandl auf lokale Reizung zurück. Während der Resorption erfolgt Sekretion in den Magen. Bei Zuckerlösungen nimmt die Sekretion mit der Konzentration ab, bei Peptonlösungen und Jodnatriumlösungen zu. Bei alkoholischen Lösungen ist die Sekretion vermehrt. Gewürze vermehren zum Teil, zum Teil vermindern sie die Sekretion; Bittermittel und Schleimstoffe vermindern sie. — Auch Wasser wird im Magen resorbiert, am stärksten bei Peptonlösung; bei dieser und Jodnatriumlösung nimmt sie mit der Konzentration zu, bei Zuckerlösung mit steigender Konzentration ab.

v. Mering (18) geht von der Thatsache aus, dass Kranke mit ausgesprochener Gastrektasie infolge Pylorusstenose in der Regel Durst, Oligurie, Obstipation und trockene Haut haben. Diese Erscheinung erklärt v. Mering dadurch, dass der dilatierte Magen Flüssigkeit schwer resorbiere und dieselbe ausserdem schwer in den Darm weiter befördern könne. Nach v. Mering resorbiert aber nicht nur der dilatierte Magen schwer, sondern auch der gesunde Magen zeigt keine irgend erhebliche Wasserresorption. — v. Mering stellte Versuche an grossen Hunden an, denen er einige cm unterhalb des Pylorus das Duodenum durchschnitt und beide Lumina in die Hauteinnähte. — Bei den Versuchen wurde sämtliches in den leeren Magen eingeführte Wasser wieder entleert; die Tiere wurden stets von Durst gepeinigt, wogegen auch das literweise Trinken von Wasser nichts half: Darnach werde im Magen Wasser nicht resorbiert; von Sodawasser wird nur CO_2 in reichlicher Menge resorbiert. Ferner fand v. Mering, dass Alkohol im Magen sehr reichlich, Zucker in wässeriger Lösung in mässiger, in alkoholischer Lösung in grösserer Menge resorbiert wird; Dextrin und Pepton werden in geringerer Menge als Zucker resorbiert. Die Menge der resorbierten Substanz wächst mit der Konzentration der Lösung. Mit der Resorption geht Hand in Hand eine mehr oder weniger reichliche Ausscheidung von Wasser in den Magen, die im allgemeinen mit der Menge der resorbierten Substanz zunimmt.

Hirsch (19) gelang es bei Hunden eine Kanüle in das Duodenum einzuheilen und die Hunde in diesem Zustand beliebig lange am Leben zu erhalten. An solchen Hunden stellte er seine Versuche an: Bei einem Tiere, bei dem die Kanüle 4 cm unterhalb des Pylorus eingeheilt war, fand er bei offener Duodenalfistel dieselben Resultate, die v. Mering gefunden hatte, also keine Wasserresorption. Bei anderen Tieren, bei denen die Kanüle 12 resp. 40 cm unterhalb des Pylorus eingeheilt war, sah er eine nicht unbedeutende Resorption von CO_2-haltiger Flüssigkeit; dagegen wurde Brunnenwasser, Aqua destillata und schwache Sodalösung wenig oder gar nicht resorbiert. — Die Erklärung für diesen Unterschied findet Hirsch in der verschiedenen Entfernung der Fisteln vom Pylorus: Bei Tieren, bei denen die Fistel in nächster Nähe des Pylorus gelegen sei, werde eine Resorption im Magen nur deshalb nicht beobachtet, weil die Expulsion der Flüssigkeit aus dem Magen zu schnell von statten gehe Bei tieferer Lage der Fistel dagegen trete die Expulsion langsamer auf, wodurch eine Resorption ermöglicht werde.

Miller (20) stellte Versuche über die Resorption von Salzen, Pepton, Kohlehydraten und Alkohol an Menschen mit vollständig gesundem Magen an. Die Versuchspersonen waren in vollkommen nüchternem Zustand. Unmittelbar nachdem er die Lösungen von bekanntem spezifischen Gewicht mit der Schlundsonde eingeführt hatte, heberte er sie wieder aus und bestimmte von neuem das spezifische Gewicht. Dann erst wurden die Lösungen zum Versuch wieder eingefüllt. Es fand sich am Ende der Versuche eine Verdünnung der eingeführten Lösungen, die Miller durch Sekretion in den Magen und Resorption der Versuchsstoffe aus demselben erklärt, ohne bestimmte Werte für beides anzugeben.

In seiner letzten eingangs erwähnten Arbeit schildert v. Mering (21) zunächst seine Versuche an Hunden über die Resorption von Jodkali.

Darauf ersann v. Mering von neuem das Verfahren, das Jaworski schon 16 Jahre vor ihm angewandt hatte: Er suchte die Resorption im Magen durch Aenderung im Mischungsverhältnis zweier in bekanntem Verhältnis eingeführter Substanzen zu bestimmen. Er verwandte Alkohol und $MgSO_4$ einerseits und Alkohol und Traubenzucker andererseits. Seine Versuche machte er an Hunden, gesunden und kranken Menschen. Er fand stets eine beträchtliche Resorption von Alkohol, eine geringe von $MgSO_4$ und Traubenzucker. Sodann ging er zur Untersuchung typischer Nahrungsmittel über, die er zugleich mit im Magen nicht resorbierbarem Oel einführte: Er stellte eine Emulsion aus Olivenöl, Gummi arabic., Traubenzucker und Wasser her. Der Prozentgehalt der Emulsion an den einzelnen Substanzen wurde genau bestimmt. Mit dieser Emulsion wurden drei Versuche an Hunden gemacht, zwei davon bei doppelt unterbundenem Magen. Die Versuche ergaben, dass kein Oel, wohl aber Traubenzucker im Magen resorbiert werde. Ferner wurden Versuche mit Eigelbemulsion angestellt: Sie bestand aus Eigelb und konzentriertem Zuckerwasser. Der Fett- und Zuckergehalt dieser Emulsion wurde genau bestimmt. Durch zwei Versuche an Hunden mit doppelt unterbundenem Magen wurde festgestellt, dass kein Fett resorbiert werde. Nun wurden mit beiden Emulsionen Versuche am gesunden Menschen angestellt: Es zeigte sich, dass sich die auf die Einheit Fett zugeführte Zuckermenge um rund 15pCt. verminderte. Bei Versuchen an Magenkranken waren die Resultate dieselben. Daraus schliesst v. Mering, dass zwischen dem Resorptionsvermögen des gesunden und des kranken Magens kein nennenswerter Unterschied bestehe.

In der gleichen Weise, wie v. Mering, stellte Volhard (22) Versuche am Menschen mit Emulsionen an. Dabei fand er, dass die Emulsionen nicht — wie v. Mering angenommen hatte — unverändert blieben, sondern durch weitgehende Spaltung des angewandten Fettes zerstört wurden. Dadurch gewinnt Volhard die Ueberzeugung, dass diese von v. Mering angewandte Methode nicht einwandsfrei sei zur Bestimmug der Resorption im Magen.

Uebersehen wir die Reihe der vorliegenden Arbeiten, so finden wir, dass die Resorptionsfähigkeit des Magens einmal durch direkte Untersuchung des im Magen vorhandenen Rückstandes, das andere Mal durch Auftreten der resorbierten Substanzen in Sekıeten und Exkreten oder durch eintretende Vergiftungserscheinungen geprüft wurde. Von den nach den beiden letzteren Methoden ausgeführten Arbeiten können wir bei der endgiltigen Beurteilung nur die heranziehen, bei denen jede Resorption in Mundhöhle und Speiseröhre einerseits und Dünndarm andererseits völlig ausgeschlossen war. Danach sind die Versuche, die den Uebertritt des Mageninhalts in den Dünndarm durch doppelseitige Vagotomie zu verhindern suchten, auszuscheiden. Denn die neueren Arbeiten von Aldehoff und Mering (23), wie die von Paulow und seinen Schülern haben

gezeigt, dass sowohl die motorische als auch die sekretorische Thätigkeit des Magens vom Einfluss peripherer Nerven unabhängig erfolgen könne.

Danach würden die Resultate der bisherigen Untersuchungen folgende sein:

I. Versuche an Pferden:

1. Nux vomica in alkoholischer Lösung wird nicht resorbiert (Bouley, Colin).

2. Strychnin. sulfur. in wässriger Lösung wird nicht resorbiert (Colin, Pérosino, Bérard).

3. $FeCy_6K_4$ wird nicht oder fast gar nicht resorbiert (Colin).

II. Versuche am Rind:

1. Nux vomica in alkoholischer Lösung wird kaum resorbiert (Colin).

III. Versuche an Katzen:

1. Strychnin wird resorbiert (Tappeiner).

IV. Versuche an Fröschen:

1. Zucker und Pepton in wässriger Lösung wird resorbiert (Meade-Smith).

V. Versuche an Hunden:

1. Zucker in wässriger Lösung wird resorbiert (Tappeiner, v. Anrep, Segall, Brandl, v. Mering).

2. Zucker in alkoholischer Lösung wird stark resorbiert (Tappeiner, Brandl, v. Mering).

3. Eiweiss in wässriger Lösung wird resorbiert (v. Anrep).

4. Pepton wird in wässriger Lösung, stärker in alkoholischer Lösung resorbiert (Brandl, v. Mering).

5. Fette werden nicht resorbiert (v. Mering).

6. Alkohol wird schnell resorbiert (Brandl, v. Mering).

7. CO_2 wird reichlich resorbiert (v. Mering).

8. Wasser wird wenig resorbiert (Brandl), gar nicht (v. Mering).

9. Nux vomica in alkoholischer Lösung wird resorbiert (Bouley, Colin).

10. Chloralhydrat wird in wässriger Lösung wenig, in alkoholischer Lösung mehr resorbiert (Tappeiner).

11. $MgSO_4$ wird wenig resorbiert (v. Mering).

12. KJ bez. NaJ wird nicht resorbiert (Brandl, v. Mering).

VI. Versuche am Menschen:

1. Die Mittelsalze in wässeriger Lösung werden resorbiert. (Jaworski).

2. $MgSO_4$ wird wenig resorbiert (v. Mering).

3. Zucker wird von gesunden und kranken Mägen gleichmässig resorbiert (v. Mering). Cf. den Einwand von Volhard.

4. Fette werden nicht resorbiert (v. Mering).

Eigene Versuche.

Bevor ich zur Schilderung der von mir ausgeführten Tierversuche übergehe, will ich von einigen Versuchen berichten, die ich über Filtration und Osmose an tierischen Häuten anstellte.

1. Von einem lebensfrischen Schweinemagen wird in physiologischer Kochsalzlösung die Schleimhaut sorgfältig abpräpariert. Einzelne Stücke dieser Schleimhaut werden mit der Schleimhautoberfläche nach innen über Glascylinder gebunden, deren Rand gut abgeschmolzen ist. Der Querschnitt der Cylinder beträgt 17 qcm. In vier verschiedene derartige Cylinder wird NaCl 1 pCt., NaJ 1 pCt., Natrium salicyl. 1 pCt. und Aqua dest. gefüllt. Jeder Cylinder wird über ein Gefäss gestellt, in dem sich die durchfiltrierte Flüssigkeit sammeln sollte. Der Filtrationsdruck betrug 5 cm.

In 24 Stunden trat keine Filtration ein; die Aussenfläche der Membranen war ganz trocken.

2. Von drei weiteren, ebenso mit Magenschleimhaut überbundenen Cylindern wird je einer der Einwirkung von Chloroform, Formalin und HCl 1 pCt. ausgesetzt und zwar speziell die Schleimhautoberfläche. Nach mehreren Stunden werden diese Cylinder zur Filtration aufgestellt. Nach 24 Stunden zeigte sich bei 5 cm Druck bei allen eine minimale Filtration von wenigen Tropfen.

3. Von einem lebensfrischen Dünndarm des Schweines wird vorsichtig die Serosa und soviel wie möglich auch die Muscularis abpräpariert. Diese Schleimhaut wird in gleicher Weise, mit der Schleimhautoberfläche nach innen, über drei Cylinder gebunden. Die Cylinder werden mit NaCl 1 pCt., NaJ 1 pCt., Natrium salicylic. 1 pCt. gefüllt und mit einem Filtrationsdruck von 5 cm zur Filtration gestellt. Nach 24 Stunden war eine Filtration von wenigen Tropfen deutlich.

4. Vom lebensfrischen Magen eines Kaninchens wird die Schleimhaut abpräpariert und über einen Cylinder gebunden. Der Cylinder wird mit Aqua dest. gefüllt und unter einem Druck von 5 cm zur Filtration gestellt. Nach 24 Stunden waren 0,7 ccm durchfiltriert.

Ferner werden Dünndarmstücke von ca. 4 cm Länge mit dem einen Ende über abgeschmolzene Glasröhren gebunden; das andere Ende wird zugebunden. Diese Darmstücke werden mittelst durchbohrter Korken in Flaschen aufgehängt, wobei für Luftkommunikation gesorgt wird. Die Darmstücke und Röhrchen werden mit Flüssigkeit gefüllt und unter einem mittleren Druck von ca. 5 cm zur Filtration aufgestellt. Nach 24 Stunden waren von Aqua dest. 2 ccm, von NaJ 1,5 pCt. 1 ccm, von NaJ 10 pCt. 0,5 ccm filtriert.

5. Lebensfrische Dünndarmstücke vom Kaninchen von ca. 20 cm Länge werden in Schlingenform an Glasröhren gebunden und in gleicher Weise wie oben in Flaschen aufgehängt. Sie werden mit den folgenden Flüssigkeiten gefüllt und unter ca. 15 cm mittlerem Druck zur Filtration aufgestellt. Das Resultat der Filtration war nach 24 Stunden: Aqua dest. 11 ccm, NaCl 0,75 pCt. 12 ccm, KJ 1,5 pCt. 14 ccm.

6. Vom lebensfrischen Hundemagen wird die Schleimhaut sorgfältig abpräpariert und Stücke davon über zwei Cylinder gebunden mit der Schleimhautoberfläche nach innen. Die Cylinder werden bis zu 5 cm Höhe mit 0,75 proc. NaCl-Lösung bez. NaJ 10 pCt. gefüllt. Nach 24 Stunden waren nur wenige Tropfen der NaCl-Lösung filtriert, von der NaJ-Lösung nichts.

Ferner werd n vier kleine Trichter mit der gleichen Schleimhaut überbunden und zwar zwei mit der Schleimhautoberfläche nach innen, zwei mit der Schleimhautoberfläche nach aussen. Je einer von diesen verschieden überbundenen Cylindern wird mit NaJ 10 pCt, bez. NaCl 0,75 pCt. gefüllt. Nun werden die Trichter mit einem längeren Rohr versehen und senkrecht in mit Aqua dest. gefüllte Becher gestellt, so dass das Niveau der Flüssigkeit aussen und innen auf gleicher Höhe stand. Nach 24 Stunden zeigte sich nirgends eine wesentliche Niveau-Differenz zwischen der Flüssigkeit aussen und innen vom Trichter.

7. Von einem lebensfrischen Katzenmagen wird die Schleimhaut abpräpariert. Vier kleine Trichter werden mit derselben überbunden und zwar mit der Schleimhautoberfläche nach innen. Je zwei dieser Trichter werden mit NaCl 0,75 pCt. bez. NaJ 10 pCt. bis zu 5 cm Höhe gefüllt. Von beiden wird je einer zur Osmose in einen Becher mit Aqua dest. bis zu gleicher Niveauhöhe gestellt und je einer zur Filtration über einem Gefäss aufgestellt. Nach 24 Stunden ist bei den beiden ersten Trichtern keine wesentliche Niveaudifferenz aufgetreten; bei den anderen hat eine Filtration von nur wenigen Tropfen stattgefunden. Nun wird bei dem mit NaCl 0,75 pCt. gefüllten Trichter der Filtrationsdruck auf 50 cm erhöht. Nach 18 Stunden waren ca. 10 ccm filtriert.

8. Von einem lebensfrischen Hundemagen wird die Schleimhaut abpräpariert und über vier kleine Trichter gebunden mit der Schleimhautoberfläche nach innen. Zwei Trichter werden mit NaCl 10 pCt., die beiden anderen mit KJ 10 pCt. gefüllt und bis zu gleicher Niveauhöhe in Aqua dest. gestellt zu Osmose-Versuchen. Nach drei Stunden zeigte sich in allen Trichtern die Flüssigkeit um 1,5 cm höher stehend. Dabei zeigte sich in dem einen vorher mit Aqua dest. gefüllten Becher eine sehr

starke Jodreaktion. Durch längeres Stehen wurde dieser Untersehied nicht grösser.

Aus diesen Versuchen ergiebt sich:

1. Die Magenschleimhaut setzt der Filtration (bei 5 cm Flüssigkeitssäule) einen grossen Widerstand entgegen. Durch die Darmwand filtriert bei gleichem Druck etwas mehr. Erhöhung des Druckes vermehrt die Menge des Filtrates. Je dünner der Darm (Kaninchen), desto mehr wird filtriert.

2. Die Magenschleimhaut stellt keine semipermeable Membran dar: Es tritt bei Osmose-Versuchen nicht nur Wasser, sondern auch Salz durch dieselbe hindurch. Allerdings ist der Durchtritt von Salz verlangsamt und es entsteht dadurch (bei Hundemagenschleimhaut) ein, allerdings sehr geringer osmotischer Druck. Derselbe ist — wie vergleichende Versuche gezeigt haben — ein viel geringerer als bei Anwendung von Schweinsblase, die also für Salze viel weniger durchgängig ist — wenn auch nicht semipermeabel — als die Magenschleimhaut.

Tierversuche.

Meine ersten Versuche stellte ich genau nach dem von v. Mering geübten Verfahren an: Die Tiere wurden laparatomiert, der Pylorus unterbunden, mit der Schlundsonde Jodkalium eingeführt und nach Unterbindung der Cardia die Bauchwunde geschlossen. Nach ein bezw. zwei Stunden wurde das Auftreten von Jod in Harn und Speichel geprüft: Das Resultat war für das Kaninchen ein positives, für den Hund ein negatives. Beim Hunde wurde gleichzeitig der Blutdruck gemessen: Er wurde als stark erniedrigt gefunden. Auch die Temperatur war um mehrere Grade gesunken.

Beim Kaninchen war zwar unmittelbar nach dem Herausziehen der Sonde an der Cardia abgebunden worden; immerhin wäre es möglich, dass etwas KJ-Lösung in den Oesophagus eingedrungen und von hier aus resorbiert wäre.

Die übrigen Versuche stellte ich in folgender Weise an:

Die Tiere wurden vorsichtig mit Aether narkotisiert, das nachweislich auf die Cirkulation viel weniger schädigend einwirkt als das Chloroform. Die Narkose wurde so durchgeführt, dass die Tiere bald nach Schluss der Bauchwunde nicht mehr narkotisch waren. Einige von den Hunden bekamen 1/4 Stunde vor Beginn des Versuches eine kleine Morphiuminjektion mit Zusatz von etwas Chloralhydrat. Bei den kleinen Tieren, Meer-

schweinchen und Kaninchen wurde erst der Pylorus sorgfältig unterbunden, mit Schonung der grossen zum Magen ziehenden Gefässe. Darauf wurde der Oesophagus dicht oberhalb der Cardia teilweise oder ganz durchnitten und eine Kanüle in den Magen eingeführt und eingebunden. Nun wurde die zu prüfende Substanz eingespritzt und nach vorsichtiger Entfernung der Kanüle an der Cardia eine doppelte Ligatur gelegt.

Bei Hunden und Katzen war die Injektion von der Cardia aus nicht möglich, weil dieselbe nicht weit genug vorgezogen werden konnte. Daher wurde einfach an der Cardia eine Ligatur gelegt und der Oesophagus oberhalb derselben angeschnitten. Darauf wurde der Dünndarm dicht unterhalb des Pylorus angeschnitten und die Kanüle in den Magen eingeführt und eingebunden. Nach der Injektion wurde die Kanüle entfernt und am Pylorus doppelt unterbunden, wieder mit sorgfältiger Vermeidung der Gefässe.

Es wurde stets darauf geachtet, dass nichts von der injizierten Flüssigkeit während der Injektion in die Bauchhöhle oder den Oesophagus bezw. Darm gelangte. Dann wurden die Eingeweide in die Bauchhöhle reponiert und die Bauchwunde geschlossen.

Die Tiere waren nach der Operation regelmässig stark abgekühlt, Meerschweinchen und Kaninchen bedeutend mehr als Hunde und Katzen. Besonders waren kleine Tiere sehr stark abgekühlt. Mit der Abkühlung ging auch immer eine starke Apathie einher. Daher wurden die Tiere nach der Operation in einen Wärmeschrank gebracht. In demselben erholten sie sich auffallend rasch und erhielten ihre ursprüngliche Temperatur wieder, die sie auch nach der Herausnahme annähernd beibehielten.

Man darf nicht vergessen, den Tieren nach Unterbindung des Oesophagus an der Cardia denselben oberhalb der Ligatur an- oder durchzuschneiden. Thut man dies nicht, so findet der von den Tieren beständig secernierte Speichel keinen Abfluss und führt namentlich bei längerer Dauer der Versuche zu schweren Störungen. Kaninchen und Meerschweinchen gingen nach einigen Stunden dyspnoisch zu Grunde. Sie zeigten Rachenhöhle, Trachea und Bronchien erfüllt von schaumig schleimigem Sekret. Ein Hund, bei dem die Durchschneidung des Oesophagus vergessen worden war, entleerte unter heftigen Würgbewegungen und dyspnoïschen Erscheinungen grosse Mengen Speichel.

Injiciert wurde:

1. Jodkalium bezw. Jodnatrium in wässeriger Lösung von verschiedener Konzentration. Reaktion auf Jod wurde angestellt in Speichel und Harn, und zwar durch Bläuung von Stärkekleister beim Zufügen von HNO_2-haltiger Salpetersäure. Diese Reaktion, vorsichtig ausgeführt, ist bedeutend schärfer als der Nachweis mit Chlorwasser und Ausschütteln mit Chloroform.

2. Natrium salicylicum in wässeriger Lösung. Dasselbe wurde in Speichel und Harn nachgewiesen durch Reaktion mit verdünnter Eisenchlorid-Lösung.

3. Chloralhydrat in wässeriger Lösung. Die Resorption wurde erschlossen aus dem Eintreten von Betäubung bezw. Schlaf der Tiere.

4. Strychninum nitricum in wässeriger Lösung. Die Resorption wurde ersichtlich durch Auftreten von Reflexübererregbarkeit und Krämpfen.

I. Versuche mit Jodkalium bezw. Jodnatrium.

1. Zwei grossen Meerschweinchen wurden je 5 ccm NaJ 5pCt. in den Magen injiciert. Nach drei Stunden wurden beide Tiere getötet: es zeigte sich im Speichel und Urin deutliche Jodreaktion.

2. Ein grosses Kaninchen wurde drei Tage hungern gelassen, nachdem es vorher, um das Grünfutter aus dem Magen zu entfernen, acht Tage lang mit Semmeln gefüttert worden war. Zum Versuch wurde ihm 1 g KJ in 20 ccm Wasser in den verhältnismässig leeren Magen gebracht. Dann wurde es in den Wärmeschrank gesetzt und bekam 50 ccm physiologischer Kochsalzlösung subkutan injiciert. Alle 10 Minuten wurde der Urin untersucht, ohne dass sich im Verlauf einer Stunde Jodreaktion in ihm zeigte. Nach einer Stunde wurden wieder 50 ccm Kochsalzlösung eingespritzt. Erst nach 90 Minuten war deutliche Jodreaktion im Urin vorhanden.

Einem kleinen Kaninchen wurden 10 ccm 5pCt. NaJ-Lösung in den Magen gegeben. Nach 15 Minuten war im Harn keine Jodreaktion vorhanden. Nach 60 Minuten war die Reaktion deutlich. Nach vier Stunden wurde das Tier getötet und es war im Urin und Speichel deutliche Jodreaktion vorhanden.

Einem mittelgrossen Kaninchen wurden 20 ccm 2,25proc. Jodkaliumlösung in den Magen injiciert. Nach 45 Minuten zeigte sich die erste deutliche Reaktion im Urin. Ebenso war die Reaktion nach $1^1/_2$ Stunden deutlich.

Einem grossen Kaninchen wurden 100 ccm einer 1proc. Jodkalilösung mittelst Schlundsonde durch den Oesophagus injiciert, worauf dann an der Cardia eine Ligatur gelegt wurde. Nach 30 Minuten zeigte sich deutliche Jodreaktion im Urin.

3. Einem grossen Kater wurden 10 ccm einer 10proc. Jodnatriumlösung injiciert. Nach 1—3 Stunden zeigte sich keine Reaktion im Speichel. Nach 4 und 7 Stunden war die Reaktion im Speichel und Urin deutlich. Bei der Sektion zeigte die in der Bauchhöhle befindliche Flüssigkeit deutliche Jodreaktion, ebenso der Mageninhalt. (Der Magen des Tieres war während des Versuches gefüllt.)

Einem jungen Kätzchen wurden 6 ccm 5proc. Jodnatriumlösung in den Magen gebracht. Nach ¾ und 2½ Stunden war im Speichel keine Reaktion vorhanden. Nach 4, 5½, 7 und 9 Stunden war im Speichel deutliche Jodreaktion vorhanden, ebenso bei der Sektion in der in der Bauchhöhle befindlichen Flüssigkeit.

4. Bei zwei Hunden wurde nach Unterbindung des Pylorus eine Jodkalilösung mit der Sonde durch den Oesophagus in den Magen gebracht und dann auch an der Cardia abgebunden. Der eine Hund bekam 5 ccm, der andere 20 ccm einer 5proc. Jodkalilösung. Nach einer Stunde war bei beiden keine Reaktion in Harn und Speichel zu finden. Der eine Hund wurde gleichzeitig zu einem Blutdruckversuch verwandt, und der Blutdruck sehr erniedrigt gefunden. Diesem Hunde wurde später zur Kontrole auf erhaltene Resorptionsfähigkeit eine Jodkalilösung in ein beiderseits abgebundenes Stück Dünndarm gebracht. Nach 15 Minuten trat deutliche Jodreaktion im Harn auf.

Einem mittelgrossen Hunde wurden 45 ccm Wasser mit 1 g NaJ in den Magen injiciert. Nach ¼ und 3½ Stunden zeigte sich keine Reaktion im Speichel. Nach acht Stunden wurde das Tier getötet. Es zeigte sich im Speichel deutliche, im Urin schwache Jodreaktion.

Résumé: NaJ bezw. KJ wird vom Magen des Meerschweinchens und Kaninchens mässig gut, vom Magen der Katze und des Hundes nicht bezw. sehr schlecht resorbiert. Bei Meerschweinchen und Kaninchen war nach 15 Minuten regelmässig noch keine Reaktion zu erhalten: Sie war erst nach 30, 45, 60 bezw. 90 Minuten deutlich. Bei Katzen und Hunden war im Verlauf der ersten 3—4 Stunden überhaupt keine Reaktion zu erzielen.

II. Versuche mit Natrium salicylicum.

1. Einem grossen Meerschweinchen wurden 3 ccm einer 5proc. Natriumsalicylatlösung in den Magen injiziert. Nach 1 Stunde zeigte sich im Harn deutliche schwache Reaktion. Nach 2½ Stunden wurde das Tier getötet. Dabei zeigte der in der Blase vorhandene Urin starke Reaktion

2. Einem kleinen Kaninchen wurden 5 ccm einer 5proc. Natriumsalicylatlösung in den Magen injiziert. Nach 1 und 3 Stunden zeigte sich starke Reaktion im Urin.

3. Einem jungen Kätzchen wurden 6 ccm einer 5proc. Natriumsalicylatlösung in den Magen gebracht. Nach 1, 3, 5 Stunden war im Speichel und Urin keine Reaktion vorhanden. Nach 7 Stunden starb das Tier. Bei der

Sektion fand sich in der Bauchhöhle wenig freie Flüssigkeit, die eben eine schwache Reaktion zeigte.

Einem kleinen Kätzchen wurden 5 ccm einer 10proc. Lösung von Natrium salicylicum in den Magen gebracht. Nach 1 Stunde zeigte sich keine Reaktion. Nach 3 Stunden starb das Tier. Bei der Sektion zeigte sich im Urin keine Reaktion.

4. Einem kleinen Hunde wurden 10 ccm einer 10proc. Lösung von Natrium salicylicum in den Magen gebracht. Nach 1, 3, 4, 5½, 7 Stunden zeigte sich weder im Speichel noch im Urin die geringste Reaktion. Bald nachher starb das Tier. Bei der Sektion fand sich der Magen durch Gase stark aufgebläht, mit wenig stark schleimigem Inhalt, der starke Reaktion auf Natrium salicylicum zeigte. Sonst war nirgends die geringste Reaktion vorhanden. Das Tier hatte zur Steigerung der Sekretion reichlich Kochsalzinfusionen erhalten.

Résumé: Natrium salicylicum wird vom Magen des Meerschweinchens und Kaninchens innerhalb einer Stunde resorbiert; vom Magen der Katze und des Hundes wird es in den ersten 3—6 Stunden nicht resorbiert.

III. Versuche mit Chloralhydrat.

1. Einem mittelgrossen Meerschweinchen wurden 5 ccm einer 3proc. Lösung von Chloralhydrat in den Magen gegeben. Kaum war die Bauchhöhle geschlossen, so lag das Tier in tiefem Schlaf, der andauerte, bis das Tier nach 30 Minuten starb. Bei der Sektion zeigte es sich, dass die Ligaturen gut und fest sassen.

2. Einem grossen Kaninchen wurden 10 ccm einer 5proc. Lösung von Chloralhydrat in den Magen gebracht. Kaum war die Bauchhöhle geschlossen, so war schon tiefe Narkose deutlich, also nach 10 Minuten. Das Tier lebte 16 Stunden. Bei der Sektion zeigte sich der Magen stark aufgebläht von Gasen. Magen- und Darminhalt waren sehr trocken; die Magenschleimhaut war entzündlich gerötet.

3. Einem kleinen Kätzchen wurden 6 ccm einer 5proc. Lösung von Chloralhydrat in den Magen gebracht. Nach 20 Minuten lag das Tier in tiefem Schlaf, der auch noch nach 1 Stunde anhielt.

4. Einem kleinen Hunde wurden 20 ccm einer 5proc. Lösung von Chloralhydrat in den Magen gebracht. Nach 30 Minuten lag der Hund in tiefem Schlaf. Der Magen des Hundes war vor dem Versuch vollkommen leer. Im Harn war die Reduktionsprobe mit $CuSO_4$ und KOH nach längerem Stehen positiv.

Résumé: Bei allen vier Tierarten wird Chloralhydrat vom Magen aus schnell und reichlich resorbiert.

IV. Versuche mit Strychninum sulfuricum.

1. Einem mittelgrossen Meerschweinchen wurden 2,5 ccm einer 1proc. Strychninlösung in den Magen injiciert. Nach kurzer Zeit trat

Unruhe auf. Reflexübererregbarkeit und Krämpfe waren jedoch nicht vorhanden. Bei diesem Tier war während der Operation eine beträchtliche Blutung entstanden.

Einem kleinen Meerschweinchen wurden 5 ccm einer 1proc. Strychninlösung injiziert. Nach ¼ Stunde zeigte das Tier Unruhe; Krämpfe und Reflexübererregbarkeit waren jedoch nicht vorhanden. Nach 4 Stunden war das Tier noch am Leben.

Einem kleinen Meerschweinchen wurden 5 ccm einer 2proc. Strychninlösung injiziert. Bei der Operation entstand eine zufällige Verletzung der Magenwand, die jedoch durch eine Ligatur gut ausgeschaltet schien. 4 Stunden war das Tier frei von Krämpfen; dann traten Krämpfe auf und das Tier starb nach kurzer Zeit.

Einem grossen Meerschweinchen wurden 5 ccm einer 2proc. Strychninlösung injiziert. 11 Stunden zeigte das Tier weder Reflexübererregbarkeit noch Krämpfe.

Zur Kontrole wurden einem grossen Meerschweinchen 5 ccm einer 1proc. Strychninlösung in ein beiderseits abgebundenes Stück Dünndarm gebracht. Kaum war die Bauchhöhle geschlossen, so traten starke Krämpfe ein und das Tier war nach wenigen Minuten tot. Bei der Sektion zeigte sich der betreffende Darmteil wohl erhalten; von der eingespritzten Flüssigkeit war aber kaum mehr etwas darin vorhanden (nach 15 Minuten). —

2. Einem mittelgrossen Kaninchen wurden 10 ccm einer 2proc. Strychninlösung in den Magen gegeben. In den folgenden Stunden zeigte das Tier weder Reflexübererregbarkeit noch Krämpfe. Nach 24 Stunden starb es. Nur kurz vor dem Tode bekam es einen krampfartigen Anfall.

Einem grossen Kaninchen wurden 10 ccm einer 2proc. Strychninlösung jiziert. 13 Stunden lang zeigte das Tier keine Erscheinungen. Dann wurde das Tier getötet und von dem in der Blase vorhandenen Urin etwas einem Frosch in den Lymphsack gespritzt: Es trat keine Strychninwirkung ein. Darauf wurde ein Teil des Mageninhaltes mit Wasser ausgelaugt und von dieser Flüssigkeit 2 Fröschen in den Lymphsack injiziert. Beide zeigten typische Strychninkrämpfe.

3. Einem jungen Kätzchen wurden 5 ccm einer 1proc. Strychninlösung in den Magen gebracht. Nach ca. 15 Minuten traten Krämpfe auf, an denen das Tier nach 1 Stunde starb.

4. Einem mittelgrossen jungen Hunde wurden 10 ccm einer 2proc. Strychninlösung in den Magen eingeführt. Nach 15 Minuten traten heftige Krämpfe am ganzen Körper auf, die nach 30 Minuten zum Tode führten. Bei der Sektion zeigte es sich, dass beide Ligaturen absolut gut und dicht waren.

Résumé: Bei Meerschweinchen und Kaninchen wird im Magen Strychnin nicht resorbiert; bei Katzen und Hunden wird es resorbiert und führt tötliche Vergiftung herbei.

Die gefundenen Resultate geben die Rechtfertigung der von mir angewandten Methode: Dass Pylorus und Cardia wirk-

lich vollkommen fest verschlossen waren, wurde stets bei der Sektion bestätigt; denn selbst durch starken Druck war durch die unterbundenen Ostien nicht das Mindeste vom Mageninhalt auszupressen. So konnte eine etwaige Resorption thatsächlich nur im Magen erfolgen. Dass in dieser Hinsicht die Methode brauchbar ist, zeigen auch die vollkommen negativen Resultate der Versuche mit Strychnin an Pflanzentressern und mit Natrium salicylicum am Hund. — Trotz dieser Eingriffe war aber eine schnelle Resorption noch möglich, wie aus der gleichmässig schnellen Aufsaugung von Chloralhydrat bei allen Tieren und besonders von Strychnin bei den Fleischfressern ersichtlich ist.

Fassen wir die Resultate der angestellten Versuche zusammen, so ergiebt sich übersichtlich zusammengestellt Folgendes:

	Meer-schweinchen	Kaninchen	Katze	Hund
K J bez. Na J.	+	+	—	—
Natrium salicyl.	+	+	—	—
Chloralhydrat	+	+	+	+
Strychnin nitr.	—	—	+	+

+ = Resorption vorhanden; — = Resorption nicht vorhanden.

Es zeigt sich also die interessante Thatsache, dass ein wesentlicher Unterschied in der Resorption der einzelnen Substanzen und in der Resorption bei verschiedenen Tieren besteht: Das kleine Molekül des K J bez. Na J vermag die Magenwand des Pflanzenfressers zu durchwandern, während dieselbe für das grosse Molekül des Strychninum nitricum nicht durchlässig ist. Dagegen setzt die Magenschleimhaut der Fleischfresser dem sonst so leicht diffusiblen Molekül des K J resp. Na J einen sehr erheblichen Widerstand entgegen, während das grosse Molekül des Strychninum nitricum schnell durchzudringen vermag.

Daraus ist ersichtlich, dass man aus der Resorptionsfähigkeit des Magens für eine Substanz nicht ohne weiteres auf eine beliebige andere schliessen darf, und dass man ebenso die bei einer Tierart gefundenen Resultate nicht unmittelbar auf eine andere Tierart, oder auch auf den Menschen übertragen darf.

Im übrigen stimmen meine Resultate sehr gut mit den von Colin gefundenen überein — bezüglich der Resorption von

Strychnin bei Pflanzen- und Fleischfressern. Die mit KJ bezw. NaJ an Hunden angestellten Versuche haben dasselbe Resultat ergeben, das v. Mering gefunden hatte.

v. Mering schliesst von seinen am Hund erhaltenen Resultaten ohne weiteres auf den Menschen. Dass dies nicht ohne weiteres zulässig ist, haben unsere oben angeführten Versuche gezeigt. Wir wissen durchaus nicht, ob sich der Mensch als Omnivore bezüglich der Resorption von KJ im Magen wie Meerschweinchen und Kaninchen oder wie Katze und Hund verhält, ob er also in dieser Beziehung den Pflanzenfressern oder den Fleischfressern näher steht.

Bezüglich der Beweiskraft der Penzoldt-Faberschen Methode für die Resorptionsfähigkeit des menschlichen Magens haben unsere Versuche etwas Positives nicht ergeben, so wenig wie durch die v. Mering'schen Versuche die Resorptionsunfähigkeit des menschlichen Magens für Jodkalium zwingend erwiesen ist.

Zum Schlusse erfülle ich noch die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Penzoldt, für die Anregung zu dieser Arbeit, und dem Herrn Privatdozenten Dr. Heinz für seine stets liebenswürdige Unterstützung bei derselben meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

1. Penzoldt und Faber: Berliner klinische Wochenschrift, 1882.
2. Bouley, H.: Bulletin de l'académie nationale de médecine. Bd. XVII, 1851—52.
3. Colin, G.: Traité de Physiologie comparée des animaux domestiques Bd. II, Paris 1856.
4. Tappeiner: Zeitschrift für Biologie. Bd. XVI, 1880.
5. v. Anrep, B.: Archiv für Anatomie und Physiologie. Physiologische Abteilung 1881.
6. Wolff, J.: Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. VI, 1883.
7. Quetsch, K.: Berliner klinische Wochenschrift. 1884.
8. Zweifel, P.: Archiv für klinische Medicin. Bd. XXXIX.
9. Sticker, G.: Berliner klinische Wochenschrift, 1885.
10. Häberlein, H.: Archiv für klinische Medicin, Bd. 45.
11. Ufer, E.: Inaugural-Dissertation, Bonn 1889.
12. Boehm: Inaugural-Dissertation, Erlangen 1895.
13. Schneider, H.: Virchow's Archiv. Bd. 148, 1897.
14. Jaworski, W.: Zeitschrift für Biologie. Bd. XIX, 1883.

15. Meade-Smith, B.: Archiv für Anatomie und Physiologie. Physiol. Abteilung, 1884.
16. Segall, M.: Inaugural-Dissertation, München 1888.
17. Brandl, J.: Zeitschrift für Biologie. XXIX, 1892.
18. v. Mering: Therapeutische Monatshefte. Bd. VII, 1893.
19. Hirsch, A.: Centralblatt für klinische Medicin. Bd. XIV, 1893.
20. Miller, Jul.: Archiv für Verdauungskrankheiten. I. Bd., 1896.
21. v. Mering: Klinisches Jahrbuch. Bd. VII, Heft 3, 1899.
22. Volhard, Fr.: Münchener medicinische Wochenschrift. XLVII, 5 und 6, 1900.
23. Aldehoff und v. Mering: 17. Kongress für innere Medicin, 1899.

XXI.

Aus Dr. J. Boas' Poliklinik und Klinik für Magen- und Darmkranke in Berlin.

Untersuchungen über die Grösse der Eiweiss verdauenden Kraft des Mageninhaltes Gesunder wie Magen- und Darmkranker unter kritisch vergleichender Benutzung der Hammerschlag- und Mett'schen Methode.

Von

Dr. RUDOLF SCHORLEMMER,

Assistent der Poliklinik.

(Schluss.)

Lauf. No.	Journal No.	Diagnose	Ges. Acid.	freie HCl	Lab	5 ccm Mageninhalt Filtrat verdauen je Werte in mm beweg t	5 ccm Mageninhalt Filtrat verdauen von beiden Seiten je Werte in mm freie HCl 80 bewegt	Zeit nach der abgelesen
5	160	Hyperacidität	100	80	1/160	7,6 7,6 7,6 7,6 7,6 7,6 7,6 7,6	3,8 3,8 3,8 3,8 3,8 3,8 3,8 3,8	24 St.
						7,4 7,4 7,4 7,4 7,4 7,4 7,4 7,4 freie HCl erhöht auf 80		48 St.
						11,5 11,5 11,5 11,5 11,5 11,5		72 St.
6	162	Achylia gastr.	6	1	0	0.2 0,2 0,2 0,2 0,2 0,2	1,4 1,4 1,4 1,4 1,4 1,4 1,4 1,4	24 St.
						0,4 0,4 0,4 0,4 0,4 0,4	1,6 1,6 1,6 1,6 1,6 1,6 1,6 1,6	48 St.
						1,2 1,2 1,2 1,2 1,2 1,2 erhöht freie HCl = 30		72 St.
7	163	Achylia gastr.	4	0	0	00 00 00	1,2 1,2 1,2 1,2 1,2 1,2 1,2 1,2	24 St.
							2,2 2,2 2,2 2,2 2,2 2,2 2,2 2,2	48 St.
							1,2 1,2 1,2 1,2 1,2 1,2 1,2 1,2 erhöht auf freie HCl 30	72 St.

Zum Verständnis der Tabelle muss ich zunächst noch erwähnen: Alle Versuche wurden in der Bewegung angestellt und die verdauten Eiweissmengen nach 24 und 48 Std. gemessen. Beim Beginn der Versuche war von dem benutzten Mageninhaltfiltrat bekannt: Die Menge (5 ccm) und ihr Gehalt an freier HCl. Es kam nun darauf an, zu erfahren, wieviel freier HCl in jedem Schälchen durch das gelöste Eiweiss gebunden wurde. Um dies klarzustellen, stellte ich gleichzeitig Controlproben mit an und bestimmte in diesen nach 24 oder 48 Std. unter Zusatz von Dimethylamidoazobenzol als Indicator den Gehalt an freier HCl.

Nun liess sich aus der Differenz zwischen dem Gehalt an freier HCl zu Beginn und am Schluss der Verdauungszeit sofort feststellen, wieviel ein Zehntel Normal HCl zuzusetzen war, um den Anfangsgehalt an freier HCl wieder zu erhalten. Da ich nur 5 cm Filtrat benutzte, so waren die zuzusetzenden Mengen so gering, dass sie für eine Verdünnung kaum in Frage kommen dürften. Ich konnte deshalb die gefundene Menge ohne Bedenken in dem anderen Schälchen zufügen, da einmal das Volumen des Mageninhaltsfiltrates wegen der eingeschliffenen Deckel durch Verdunsten nicht verändert sein konnte und andererseits wegen Benutzung gleich langer (3 cm) und gleich weiter Mett'scher Röhrchen die Menge des vorher in beiden Fällen gelösten Eiweisses gleich war, was ja ausserdem durch Messung festgestellt wurde.

Als Resultat dieser Versuche ergab sich folgendes. Zunächst findet sich auch bei ihnen, dass der Gehalt an freier HCl von Einfluss auf die Grösse der verdauenden Kraft ist. Wird, wie in den Fällen 1, 3, 6 und 7 der Gehalt auf 30 freier HCl erhöht, so nimmt die verdaute Eiweissmenge in dieser Mischung gegen die Stammlösung zu, geht aber der Gehalt an freier HCl durch Titration mit 1/10 KOH auf 30 herab, so sinkt in diesen Proben auch die Grösse der verdauenden Kraft, gegen die ursprüngliche, in dem sonst unveränderten Mageninhaltsfiltrat, siehe Fall 2, 4 und 5. Es nimmt auch in dieser Tabelle die Menge des verdauten Eiweisses mit ansteigender Zeit ab, und zwar, wie man vielfach bis dato glaubte, durch das Auftreten der die Fermentwirkung störenden Abbauprodukte des gelösten Eiweissmoleküls. Aber nicht die Abbauprodukte als solche sind schuld an diesem Vorgang, wie wir jetzt sehen, sondern die durch ihr Ent-

stehen allmählig zunehmende Herabsetzung des Gehaltes an freier HCl, welche nach und nach durch das gelöste Eiweis gebunden wird. Es erhellt dies aus allen sieben Versuchen, in denen nach 24, 48 oder 72 Std. auf Grund der oben angedeuteten Ueberlegung wieder der ursprüngliche Gehalt an freier HCl hergestellt wurde und ich neue, unbenutzte Mett'sche Röhrchen zusetzte, die dann wieder in demselben Grade wie in den ersten 24 und 48 Std. abverdaut wurden. Ja es stieg sogar im Fall 1 und 4 die verdaute Eiweissmenge, während sie in einigen anderen Fällen um wenige 1/10 mm unter dem früheren Ergebnis blieb; Verhältnisse, die wohl auf nicht ganz genaue Titration zurückzuführen sind.

Schliesslich ergiebt sich aus dieser Uebersicht noch, dass das Ferment, falls die physiologischen Grundbedingungen für seine Wirkung vorhanden sind, selbst längere Zeit (hier bis 96 Stunden) unverändert wirksam bleibt, was ja eben dem entspricht, was wir heute von einem Ferment verlangen Ich gebrauche hier den Ausdruck physiologische Grundbedingung und verstehe in diesem Fall hierunter den Gehalt an freier HCl, der beim Reagenzglasversuch im Gegensatz zur wahren Magenverdauung leider nicht in den physiologischen Grenzen gehalten werden kann. Es ist bis jetzt nicht möglich, wie im Magen dauernd dem Verdauungsprozesse einerseits freie HCl zuzuführen und andererseits die sie bindenden Abbauprodukte durch eine geregelte Peristaltik wegzuschaffen. Wir stehen eben wieder vor einem nicht ohne weiteres zu beseitigenden Fehler unserer klinischen Methode und bleibt uns nur der einzige Ausweg in dieser Kalamität uns über die allgemeine Dauer des künstlichen Verdauungsversuches zu einigen, da wir dann wieder unter gleichmässigen Verhältnissen arbeiten, in denen dieselben Umstände mitspielen. Soweit die Untersuchungen und Betrachtungen über das Verfahren nach Mett.

Zur Hammerschlag'schen Methode sind noch einige Thatsachen hinzuzufügen, die bei ihrer Bewertung nicht vergessen werden dürfen. Man macht dem Verfahren auch noch den Vorwurf, dass es den Gehalt des Mageninhaltfiltrates an Eiweiss nicht berücksichtigt, einzelne Forscher halten das für einen grossen Fehler, andere legen dem Punkte kein besonderes Gewicht bei. Auch ich habe eine Reihe von Magensäften nach Ewald-Boas'schem Probefrühstück filtriert und auf Eiweiss unter-

sucht. Das Filtrat wurde in einer Essbachröhre bis zur Marke U aufgefüllt und bis R Essbach-Reagenz zugesetzt. Das ganze blieb bei Zimmertemperatur stehen und ergab die Ablesung in folgenden Fällen mit guter Eiweiss verdauender Kraft als vorhandene Eiweissmenge 3,0; 0,5; 0,25; 0,25; 0,25; 0,25; 0,25; 0,5; 0,5; 0,25; 0,5; 0,25; 0,25 pro Mille. Keinen Niederschlag beobachtete ich nur in drei Achyliefällen. Aus obigen Zahlen ergiebt sich, dass der Eiweissgehalt des Mageninhaltsfiltrates schwankend ist, aber immerhin doch solche messbare Werte ergiebt, die von durchaus ausschlaggebendem Belang sein können und zur Vermeidung grösserer Fehler besser berücksichtigt werden müssen.

Die von Schiff bestrittene Behauptung Roth's, dass die Pepsinverdauung nach Zusatz von Essbach'schem Reagenz bei Zimmertemperatur noch fortbesteht, wurde auch einer Nachprüfung unterzogen. 10 ccm Hammerschlag'scher Eiweisslösung wurden mit 5 ccm Mageninhaltfiltrat gemischt und von der Menge ein Essbachrohr bis U gefüllt, dann setzte ich sofort, ohne die Probe vorher in den Thermostaten zu stellen, Essbach'sches Reagenz bis zur Marke R zu. Ausserdem wurden 5 ccm Magensaft plus 10 ccm Eiweisslösung und 10 ccm Eiweisslösung plus 5 ccm aqua dest. in der üblichen Menge für eine Stunde in den Brutofen gebracht und nachher mit Essbach'schem Reagenz behandelt. Die Ablesung des Niederschlages geschah in allen Proben nach genau 24 stündigem Stehen in stets gleicher Zimmertemperatur. (s. S. 451.)

Die Tabelle bestätigt wiederum trotz gleicher quantitativer Zusammensetzung der Eiweisslösung das ungleichmässige Absetzen des ausgefällten Niederschlages. Ausserdem ergeben sich zwischen dem Niederschag der Kontrolprobe mit H_2O Zusatz und der Probe mit sofortiger Eiweissfällung ganz bedeutende Differenzen. Eigentlich müsste der Niederschlag in den letzteren Proben höchstens den Niederschlag in den mit Wasser versetzten Proben um weniges oder garnichts überragen, da das Essbach'sche Reagenz ja sofort jede Fermentwirkung zerstören sollte, dies ist aber nicht der Fall, denn in allen sofort gefällten Proben ist der Eiweissgehalt, pro mille berechnet, kleiner als in den Proben mit Wasserzusätzen. Wir können also nur gegen die Angaben Schiff's die Roth'sche Beobachtung bestätigen und den Grund in einer fermentativen Wirkung sehen, da doch an

solchen wechselnden Differenzen kaum das ungleichmässige Absetzen des gefällten Eiweisses schuld sein kann.

Tabelle IV.

Lauf. No.	Journ.-No.	Diagnose	Ges.-Acid.	freie HCl	Lab	Probe mit H_2O im Brutofen ‰	Probe mit Mageninhaltfiltrat im Brutofen ‰	Probe mit Mageninhaltfiltrat nicht im Ofen ‰	Zeit, nach der abgelesen
1	120	Neurose	64	44	1/160	3,5 3,3	1,5 1,25	3,25 3,0	24 St. 48 St.
2	141	Cholelithiasis	72	40	1/160	3,5 3,0	3,3 3,0	2,5 2,0	24 St. 48 St.
3	142	Ectasie	76	48	1/160	3,5 3,0	2,3 2,0	2,5 2,25	24 St. 48 St.
4	145	Neurose	36	24	1/160	4 3	3,0 2,5	2,2 1,75	24 St. 48 St.
5	146	Obstipation	80	54	1/160	4 3	1,75 1,5	2,25 1,75	24 St. 48 St.
6	154	Hyperaciditas	90	56	1/80	3.0 2,5	2,25 1,75	1,5 1,25	24 St. 48 St.
7	155	Hyperaciditas	72	56	1/160	3,5 3,0	2,25 2,0	1,75 1,5	24 St. 48 St.
8	159	Hyperaciditas	65	40	1/160	4,5 3,0	2,0 1,75	1,5 1,3	24 St. 48 St.
9	160	Hyperaciditas	100	80	1/160	4,5 4.0	2,0 1,75	1,5 1,0	24 St. 48 St.

In den nun folgenden Versuchen wurde der Gehalt an freier HCl in dem Gemisch aus 5 ccm Magensaft und 10 ccm Hammerschlag'scher Eiweisslösung bestimmt. Es betrug der Gehalt der Eiweisslösung stets 0,3942% freie HCl = 108.

Tabelle V.

Lauf. No.	Journal No.	Diagnose	Ges. Acid.	freie HCl	Lab	Gehalt des Magensaftes und Eiweisswertung an fr. HCl
1	24	Ectasie	68	44		0,2920 = 80
2	30	Hyperacidität	76	40	1/80	0,2774 = 76
3	31	"	82	60	1/160	0,3212 = 88
4	34	Obstipat.	56	34	1/160	0,2920 = 80
5	35	"	66	40	1/160	0,2920 = 80
6	36	Achylie	—	—	—	0,2628 = 75
7	38	Gastr. ac.	72	40	1/160	0,2926 = 80
8	39	Hyperacidität	84	72	1/160	0,3352 = 91

Lauf. No.	Journal No.	Diagnose	Ges. Acid.	freie HCl	Lab	Gehalt des Magensaftes und Eiweisswertung an fr. HCl
9	40	Hyperacidität	70	42	1/80	0,2920 = 80
10	41	Ectasie	64	42	1/160	0,3212 = 88
11	42	Achylie	12	—	—	0,2409 = 66
12	45	Subacidität	18	6	0	0,2409 = 66
13	46	"	38	12	0	0,2701 = 74
14	49	"	14	1	1/20	0,2701 = 74
15	50	Atonie	80	60	1/80	0,3285 = 90
16	52	Obstipat.	56	26	1/160	0,2920 = 80
17	54	Ulcus vent	40	12	1/160	0,2847 = 78
18	56	Neurose	50	30	1/80	0,2847 = 78
19	57	Atonie	34	22	1/40	0,2482 = 68
20	58	Duodenal stenose	16	0	1/10	0,2555 = 70
21		Achylie	6	0	0	0,2555 = 70
22	60	Phthis. pulm.	48	24	1/160	0,2920 = 80
23	61	Neurose	50	22	1/160	0,2482 = 68
24	62	Carcinom	10	0	0	0,2555 = 70
25	63	Gastr. anacid.	4	0	0	0,2555 = 70
26	64	Achylie	10	0	0	0,2555 = 70
27	66	Obstipat.	64	36	0	0,2847 = 78
28	69	Carcinom	40	22	1/80	0,2701 = 74
29	70	Obstipat.	60	32	1/80	0,2920 = 80
30	71	Neurose	36	16	1/160	0,3212 = 88
31	72	Carcinom	12	0	1/160	0,2336 = 64
32	73	Neurose	46	22	1/160	0,2847 = 78
33	74	"	10	0	1/40	0,2555 = 70
34	76	Obstipat.	44	20	1/160	0,2701 = 74
35	77	Cardialgie	28	24	1/80	0,2774 = 76

Die Untersuchung dieser 38 Fälle ergab nun, dass der Gehalt an freier HCl in dem Gemisch aus Eiweisslösung plus Mageninhaltsfiltrat zwischen 0,1920 % und 0,3352 % schwankte, also Zahlenwerten von 40—91 entsprach. Die Mittelwerte der Untersuchungen lagen zwischen 65 und 70. Die Ansicht Gintl's[1]), dass der hohe Gehalt an freier HCl im Hammerschlaggemisch ein Vorteil des Verfahrens sei, da dadurch die Wirkung des Pepsins in den

[1]) Gintl: Arch f. Verdauungskr., Bd. IV, Heft III.

Vordergrund trete, muss ich entschieden als unrichtig zurückweisen, da wir doch nach A. Mayer's[1]) sehr genauen und sorgfältigen Untersuchungen wissen, dass das Optimum für eine gute Eiweissverdauung im Mageninhaltfiltrat bei einem Gehalte von 2 pro mille freier HCl, gleich 56, liegt. Verfahren wir aber nach Hammerschlag's Angabe, so berücksichtigen wir gar nicht dieses Optimum, sondern arbeiten unter Verhältnissen, die den physiologischen Grundbedingungen geradezu widersprechen. Dazu kommt als zweiter Punkt noch, dass wir nur in höchst seltenen Fällen im Mageninhalt des Menschen so abnorm hohe Werte an freier HCl erhalten, wie sie sich bei Versuchen mit der Eiweisslösung ergeben. Die normalen Mittelwerte bewegen sich zwischen 1,1095 $^0/_0$, 0,1825 $^0/_0$, 30—50, und müssen wir uns doch an diese normalen Grenzen halten, wenn wir ein Bild von der unter gewöhnlichen Verhältnissen stattfindenden Eiweissverdauung machen wollen. Im übrigen hat Roth, wie aus meinen Zahlen zu ersehen, auch mit der Angabe recht, dass ein Teil der freien Salzsäure von dem Eiweiss gebunden wird, und zwar in wechselnder Menge, da die benutzte Eiweisslösung wohl nie nach jeder neuen Bereitung gleich grosse Mengen gelöstes Eiweiss enthält.

Ebenso beweisen meine Beläge, dass die zur guten Eiweissverdauung nötigen Mengen an freier HCl bedeutend überschritten werden, da selbst Achylien ohne freie HCl mit Eiweisslösung vermischt Werte von freier HCl 70 anzeigen, Wollen wir also Hammerschlaglösung trotz alledem benutzen. so müssen wir zum mindesten den Gehalt an freier HCl in ihr herabsetzen.

Auf Grund meiner Untersuchungen und Versuche halte ich folgende Punkte für unbedingt beachtenswert und glaube, dass auch auf sie bei der Prüfung der eiweissverdauenden Kraft im Mageninhalt Rücksicht genommen werden muss, falls wir auf Grund vergleichender Studien zu entgiltigem Entscheid über die bei der Verdauung vorherrschenden Verhältnisse kommen wollen.

Wir müssen stets bei den Untersuchungen über die Grösse der peptonisierenden Kraft des Mageninhaltfiltrates

---

[1]) A. Mayer: citiert n. Ewald Klinik d. Verdauungskrankh.

1. gleich grosse Mengen des Mageninhaltfiltrates benutzen, da neben dem Gehalt an Pepsin auch der Gehalt an freier HCl mit in Betracht kommt,
2. Eiweiss derselben Art in denselben gleichen Mengen zur Verdauungsprobe verwenden,
3. das Mageninhaltfiltrat gleich lange Zeit auf die zu verdauende Materie einwirken lassen,
4. mit Filtraten arbeiten, die gleiche Mengen freier HCl innerhalb der physiologischen Grenzen enthalten,
5. event. noch Untersuchungen unter Schüttelbewegung anstellen.

Von den besprochenen Methoden zur Bestimmung der Grösse der quantitativen Eiweissverdauung wird allein das Verfahren nach Mett in Betracht kommen, weil es wirklich den gestellten Anforderungen bei sorgsamer Ausführung genügt und ohne Bedenken verwandt werden kann.

Die Versuchsbedingungen sind in jeder Beziehung leicht einzuhalten, und die sich ergebenden Resultate stimmen, wie ich aus einer Reihe von Kontrolluntersuchungen ersehen konnte, recht gut überein. Ich kann daher die Mett'sche Methode als wirklich brauchbar empfehlen und hoffe mit Pawlow, dass sie sich immer mehr in dem klinischen Dienste einbürgert.

Eine in den letzten Monaten angegebene Methode von L. Meunier[1]), der die Pepsinwerte auf die HCl-Werte berechnen will, indem er die freie HCl vor und nach der Verdauung einer bestimmten Menge Casein bestimmt, dürfte für die vergleichenden Versuche auch nicht geeignet sein, da nicht mit einem bestimmten, gleichen Gehalt an freier HCl in allen Fällen gearbeitet wird. Eine Forderung, an der wir aus den früher bewiesenen Gründen unbedingt festhalten müssen.

Ich möchte für den Praktiker folgende Modifikation der Mett'schen Methode vorschlagen, die manche Vorteile für sich hat. Man schneidet in der früher angegebenen Weise mit Hilfe der beschriebenen Teileinrichtung, oder sonstwie sich mehrere Stückchen eines mit geronnenem Eiweiss angefüllten Capillarrohres von 2—4 mm Weite ab und legt diese, 1 cm, 2 cm und

---

[1]) Recherche quantit. de la Pepsine dans le suc gastrique. Société de Biologie. Séance du IX. Nov. 1901.

3 cm langen Stücke in ein Schälchen mit eingeschliffenem Deckel, setzt 5 oder 10 ccm Mageninhaltfiltrat hinzu und lässt das Ganze 24 Stunden lang im Thermostaten bei 37,5° C. stehen. Dann wird abgelesen oder einfach zugesehen, wie weit die Röhren an- oder ausverdaut sind. Dabei ergiebt sich aus der verschiedenen Länge der eingelegten Stückchen sehr schnell ein Uebersichtsbild über die Grösse der eiweissverdauenden Kraft, da im Durchschnitt bei einem Gehalt von freier Salzsäure 30—40 in 24 Stunden die 1 cm langen Stückchen ausverdaut werden. Die Eiweissröhrchen fertigt man, wie früher beschrieben, der Bequemlichkeit halber in grösseren Mengen an, lässt sie entweder mit Watte verstopft liegen, oder schneidet sich die entsprechenden Stückchen fertig und hebt sie unter Chloroformwasser auf und spült sie vor dem Gebrauch nur gut mit aqua dest. ab. Selbstredend bleibt auch hier der Gehalt des Mageninhaltfiltrates an freier HCl zu berücksichtigen, weil die letztere in engster Beziehung zu der Grösse der verdauenden Kraft steht.

Die Grösse der Eiweiss verdauenden Kraft beim magengesunden Menschen finden wir auf der nun folgenden Tabelle, deren Rubriken in ihrer Bedeutung durch die Ueberschriften gekennzeichnet sind. Die Berechnung erfolgte, um es hier nochmals kurz zu erwähnen, nach Mett's Angaben, durch Messung der Länge des eingelegten Stückchens und der Länge des in ihm unverdaut gebliebenen Eiweissrestchens resp. der Länge der beiderseits abverdauten Eiweisscylinder. Die Differenz aus der ganzen Länge und der unverdauten Eiweisssäule oder, was dasselbe ergiebt, die Summe der verdauten Eiweisssäulchen ausgedrückt in Millimetern und deren Bruchteilen ergiebt die Länge des verdauten Eiweisscylinders.

Roth fand in seiner früheren Arbeit, dass ein normaler Magensaft innerhalb 24 Stunden durchschnittlich 4,5 mm verdaute, Werte, die ich auf Grund folgender Tabelle nicht als vollgültig anerkennen kann, wobei aber, wie schon Riegel erwähnt, stets zu berücksichtigen bleibt die Gegend und die Lebensverhältnisse, aus der die Patienten stammen.

(Hier folgt Tabelle I: Magengesunde.)

Magengesunde

Lauf. No.	Journ.-No.	Diagnose	Alter, Jahre	Beschäftigung	Mageninhalt: Ges.-Acid.	freie HCl	Lab	Milchsäure	Stärkeverdauung	Verdauende Kraft nach Hammerschlag: Eiweissgehalt ‰ mit H_2O	Eiweissgehalt ‰ mit Mageninhalt	Eiweissgeh. ‰ nach sofortiger Fällung	Zeit, nach der abgelesen	freie HCl in Mageninhalt plus Hammerschlaglösung
1	153	Obstipation	43	Arbeiterin	40	12	1/160	—	Erythro dextrin					
2	151	Obstipation	56	Ehefrau	32	16	1/40	—	Erythro-dextrin					
3	133	Cardialgie	30	Schaffner	40	16	1/160	—						
4	164	Condylomata Obstipation Myoma uteri	44	Ehefrau	40	20	1/160	—	Amidulin					
5	9	Unterernährung	33	Köchin	40	20	1/160	—						
6	10	Nephritis	65	Arbeiter	44	20	1/160	—		5	0,75 sehr trüb		24 St.	
7	92	Obstipation	35	Bahnwärter	32	20	1/160	—		6	3,5			0,27
										5,3	2,5		48 St.	
8	76	Obstipation	19	Cigarren-arbeiterin	44	20	1/160	—		7	1,3		24 St.	0,27
										6,0 undurchsichtig	1		48 St.	

Tabelle I.

Verdaute Menge	Verdauende Kraft nach Mett						Bemerkungen
	verdaut ohne Zusatz von beiden Seiten. Werte in mm		verdaut bei freier HCl 30 von beiden Seiten Werte in mm		im Ganzen verdaut	Zeit, nach der abgelesen, oder erhöht	
	unbewegt	bewegt	unbewegt	bewegt	mm		
				4,2 4,2 4,2 4,2 4,2 4,2	8,4	24 St.	
				6,4 6,4 6,4 6,4 6,4 6,4	12,8	48 „	
				4,2 4,2 4,2 4,2 4,2 4,2	8,4	72 „	freie HCl wieder auf 30 erhöht
				6,4 6,4 6,4 6,4 6,4 6,4	12,8	96 „	
	1,0 1,0 1,0 1,0 1,0 1,0	1,8 1,8 1,8 1,8 1,8 1.8		3,6 3,6 3.6 3,6 3,6 3,6	2,0 3,6 7,2	24 „	
	1,6 1,6 1,6 1,6 1,6 1,6	3,0 3,0 3,0 3,0 3,0 3,0		6,2 6,2 6,2 6,2 6,2 6,2	3,2 6 12,4	48 „	
		3,6 3,6 3,6 3,6 3,6 3,6			7,2	72 „	freie HCl auf 30 erhöht.
	1,2 1,2 1,2 1,2 1,2 1,2 1,2 1,2	1,6 1,6 1,6 1,6 1,6 1,6 1,6 1,6		4,6 5,0 5,0 5,0 5,0 5,0 5,0 5,0	2,4 3,2 10	24 „	
	2,2 2,2 2,2 2,2 2,2 2,2 2,2 2,2	2,4 2,4 2,4 2,4 2,4 2,4 2,4 2,4		9 9 9 9 9 9 9 9	4,4 8,8 18	48 „	
	3,3 3,3 3,3 3,3 3,3 3,3	4,0 4,0 4,0 4,0 4,0 4,0 4,0 4,0		4,6 4,6 4,6 4,6 4,6 4,6	6,6 8 9,2	24 „	Stuhlgang unregelm., schmerzh. Darmspülung, Spur Schleim.
	4,4 4,4 4,4 4,4 4,4 4,4	5,2 5,2 5,2 5,2 5,2 5,2		7,2 7,2 7,2 7,2 7,2 7,2	8,8 10,4 14,4	48 „	Myom, kindskopfgross, prall, elastisch.
	5,2 5.2 5,2 5,2 5,2 5,2				10,4	24 „	rechte Niere deutlich palpabel. Magere, anämische Person, auf Mastkur Besserung
	7,0 7,0 6.0 7,0 7,0 7,0				14,0	48 „	
75	2,2 2,2 2.2 2,2 2,2 2,2				4,4	24 „	leichte Oedeme, reichl. Eiweiss, granulierte Cylinder.
61,7	0,4 0,4 0,4 0,4 0,4 0,4				0,8	24 „	Druck im Magen und Leib 1 bis 2 St. p. coen.
52,9						48 „	Stuhl angehalten.
81,5	3,4 3,4 3,4 3,4 3,4 3,4				6,8	24 „	Stuhl angehalten. Druck im Leib 1—3 St. p. coen.
83,4	5,4 5.4 5,4 5,4 5,4 5,4				10,8	48 „	Abdomen sehr gespannt·

Magengesunde

Lauf. No.	Journ.-No.	Diagnose	Alter, Jahre	Beschäftigung	Mageninhalt: Ges.-Acid.	freie HCl	Lab	Milchsäure	Stärkeverdauung	Verdauende Kraft nach Hammerschlag: Eiweissgehalt ‰ mit H_2O	Eiweissgehalt ‰ mit Mageninhalt	Eiweissgeh. ‰ nach sofortiger Fällung	Zeit, nach der abgelesen	freie HCl in Mageninhaltfiltrat plus Hammerschlaglösung ‰
9	108	Bleikolik	25	Maler	42	22	$^1/_{80}$	—	Erythrodextrin					
10	26	Obstipation	31	Briefträger	50	24	$^1/_{160}$	—		5	2 getrübt		24 St	
11	29	Parametritis sinistra, Neurose	30	Bäckersfrau	50	24	$^1/_{40}$	—		5,5	2,5		24 „	
										5	2,3 getrübt		48 „	
12	109	Cholelithiasis	41	Arbeitersfrau	44	24	$^1/_{80}$	—						
13	40	Obstipation	31	Arbeitersfrau	51	24	$^1/_{80}$	—		4	3		24 „	0,2920
										3,5	2,5 l. getrübt		48 „	
14	78	Cholelithiasis	37	Näherin	50	24	$^1/_{160}$	—		7	1		24 „	0,2774
										6	1 undurchsichtig		48 „	
15	79	Colitis-Neurose	23	ohne Beruf	36	24	$^1/_{160}$	-		7	0,5		24 „	0,2920
										5	0,5 undurchsichtig		48 „	

abelle I.

% verdaute Menge	Verdauende Kraft nach Mett: verdaut ohne Zusatz von beiden Seiten, Werte in mm: unbewegt	bewegt	verdaut bei freier HCl 80 von beiden Seiten, Werte in mm: unbewegt	bewegt	im Ganzen verdaut mm	Zeit, nach der abgelesen oder erhöht	Bemerkungen
	4,0 4,0 4,0 4,0 4,0 4,0	5,0 5,0 5,0 5,0 5,0 5,0 5,0 5,0			8 10	24 St.	Bleisaum, Schmerzen um den Nabel. Stuhl verstopft.
	5.0 5,0 5,0 5,0 5,0 5,0	6,0 6,0 6,0 6,0 6,0 6,0 6,0 6,0			10 12	48 „	
	verdünnt mit 5 ccm Wasser 3,0 3,0 3,0 3,0 3,0 3,0				6	24 „	
	4,4 4,4 4,4 4,4 4,4 4,4				8,8	48 „	
60	9,0 9,0 9,0 9,0 9,0 9,0				18	24 „	Stuhl verstopft, Schwindel, Kopfschmerzen. Pityriasis versicolor.
54,6	2,4 2,4 2,4 2,4 2,4 2,2				4,8	24 „	Schmerzen im Unterleib, besonders während der Menses, schlechter Appetit, Uebelkeit, Heisshunger.
54	3,0 3,0 3,0 3,0 3,0 3,0				6	48 „	
	2,4 2,4 2,4 2,4 2,4 2,4				4,8	24 „	
	4,0 4,0 4,0 4,0 4,0 4,0 verdünnt mit 5 ccm H_2O				8	48 „	
	unverdünnt 3,4 3,4 3,4 3,4 3,4 3,4	5,0 5,0 5,0 5,0 5,0 5,0	5,4 5,4 5,4 5,4 5,4 5,4		6,8 10 10,8	24 „	Urin braun, Gallenblasengegend auf Druck schmerzhaft, ausstrahlende Schmerzen in der rechten Schulter.
	5,0 5,0 5,0 5,0 5,0 5,0	7,0 7,0 7,0 7,0 7,0 7,0	6,4 6,4 6,4 6,4 6,4 6,4		10 14 12,8	48 „	
	4,4 4,4 4,4 4.4 4,4 4,4				8,8	24 „	Stuhl verstopft. Druck auf flexur. sigmoidea sehr schmerzhaft; starke Diastase der Recti.
	6,6 6,6 6,6 6,6 6,6 6,6 Versuch 14 Tage später ergiebt gleiche Resultate.				13,2	48 „	
11,8	4,2 4,2 4,2 4,2 4,2 4,2				8,4	24 „	Gallenblasengegend auf Druck schmerzhaft, nächtliche Anfälle, ausstrahlend in Rücken und rechtem Arm. Stuhl angehalten.
13,4	6,0 6,0 6,0 6,0 6,0 6,0 6,0 6,0				12	24 „	
12,9							Schmerzen im Unterleib, krampfartig. Stuhl unregelmässig. Reflexe lebhaft, bei Darmspülung reichlich Schleim.
90							

Magengesund

Lauf. No.	Journ.-No.	Diagnose	Alter, Jahre	Beschäftigung	Mageninhalt					Verdauende Kraft nach Hammerschlag				
					Ges.-Acid.	freie HCl	Lab	Milchsäure	Stärkeverdauung	Eiweissgehalt ‰ mit H_2O	Eiweissgehalt ‰ mit Mageninhalt	Eiweissgeh. ‰ nach sofortiger Fällung	Zeit, nach der abgelesen	freie HCl Mageninhaltfiltrat plus Hammerschlaglösung
16	52	Obstipation	25	Näherin	56	26	1/160	—		7	2,5		24 St.	0,29
										6	2		48 „	
17	114	Nihil	36	Schreiber	52	28	1/80	—	Amidulin					
18	91	Enteritis	33	Ehefrau	58	28	1/160	—		6	3,5		24 „	0,29
										5,3 1 St.	2,75 verdaut		48 „	
										6	2		24 „	
										4,5 3 St. sehr	1,5 verdaut trüb		48 „	
19	55	Bleikolik	39	Bleiarbeiter	44	29	1/160	—		6,5	3		24 „	
										5,5	2,5 getrübt		48 „	
20	24	Lues, Colitis	26	Kellner	44	30	1/160	—		4,75	1,5 sehr trüb		24 „	
21	89	Enteritis	39	Maurer	48	32	1/160	—		6	3,5		24 „	0,29
										5,3 1 St.	3 sehr trüb verdaut		48 „	
										6	2,5		24 „	
										4,5 3 St. sehr	2,3 verdaut trüb		48 „	

abelle I.

% verdaute Menge	Verdauende Kraft nach Mett: verdaut ohne Zusatz von beiden Seiten Werte in mm: unbewegt	bewegt	verdaut bei freier HCl 30 von beiden Seiten Werte in mm: unbewegt	bewegt	im Ganzen verdaut mm	Zeit, nach der abgelesen oder erhöht	Bemerkungen
4,3	4,0 4,0 4,0 4,0 4,0 4,0				8	24 St.	Schmerzen um den Nabel, Aufstossen, starke Kopfschmerzen, Stuhl sehr träge.
6,7	5,4 5,4 5,4 5,4 5,4 5,4				10,8	48 „	
	4,4 4,4 4,4 4,4 4,4 4,4	6,4 6,4 6,4 6,4 6,4 6,4			8,8 12,8	24 „	Starkes Durstgefühl. Untersuchung ergiebt nichts Besonderes.
	5,2 5,2 5,2 5,2 5,2 5,2	8,0 8,0 8,0 8,0 8,0 8,0			10,4 16	48 „	
	3,0 3,0 3,0 3,0 3,0 3,0				6	24 „	
	4,4 4,4 4,4 4,4 4,4 4,4 verdünnt mit 5 ccm H_2O				8,8	48 „	
2,9	3,4 3,4 3,4 3,4 3,4 3,4				6,8	24 „	5—6 Mal tgl. dünner Stuhl. Sehr abgemagerte Person, beide Nieren deutlich palpabel.
8,7	5,0 5,0 5,0 5,0 5,0 5,0 5,0 5,0				10	48 „	
6,7	2,4 2,4 2,4 2,4 2,4 2,4				4,8	24 „	
	4,0 4,0 4,0 4,0 4,0 4,0 verdünnt mit 5 ccm H_2O				8	48 „	
3,9	3,0 3,0 3,0 3,0 3,0 3,0				6	24 „	Bleisaum, 3. Anfall. Schmerzen um den Nabel. Verstopfung.
4,6	4,0 4,0 4,0 4,0 4,0 4,0				8	48 „	
62	5,0 5,0 5,0 5,0 5,0 5,0				10	24 „	Durchfälle. Darmspülung viel Schleim.
	11 11 11 11 11 11				22	48 „	
0,9	5,4 5,4 5,4 5,4 5,4 5,4				10,8	24 „	3–4 Mal tgl. dünnbreiige Entleerungen. Abdomen diffus schmerzhaft.
3,4	7,0 7,0 7,0 7,0 7,0 7,0				14	48 „	
8,4							

Magengesund

Lauf. No.	Journ.-No.	Diagnose	Alter. Jahre	Beschäftigung	Mageninhalt: Ges.-Acid.	freie HCl	Lab	Milchsäure	Stärkeverdauung	Verdauende Kraft nach Hammerschlag: Eiweissgehalt ‰ mit H_2O	Eiweissgehalt ‰ mit Mageninhalt	Eiweissgeh. ‰ nach sofortiger Fällung	Zeit, nach der abgelesen	freie HCl Mageninhalt plus Hammerschlag lösung
22	32	Hämorrhoiden	45	Drechsler	52	32	1/40	—		6,0	2,5		24 St.	
										5,0	2,0 sehr trüb		48 „	
23	110	Tuberkulose	40	Maurer	52	32	1/80	—						
24	124	Obstipation	24	Arbeiter	56	32	1/60	—						
25	59	Anaemie	23	Kindermädchen	60	32	1/160	—						
26	19	Tuberkulose Obstipation	41	Schlosser	44	32	1/160	—						
27	70	Obstipation	39	Goldarbeiter	60	32	1/160	—		7	1,5		24 „	0,2
										6	1,5 sehr trüb		48 „	
28	34	Obstipation	38	Händler	56	34	1/160	—		5	3,5		24 „	0,2
										3	2		48 „	
29	139	Obstipation	22	Schreiner	52	36	1/160	—						

belle I.

Verdauende Kraft nach Mett						
verdaut ohne Zusatz von beiden Seiten Werte in mm		Verdaut bei freier HCl 30 von beiden Seiten Werte in mm		im Ganzen verdaut	Zeit, nach der abgelesen oder erhöht	Bemerkungen
unbewegt	bewegt	unbewegt	bewegt	mm		
5,4 5,4 5,4 5,4 5,4 5,4				10,8	24 St.	Blut im Stuhl, sonst keine Beschwerden. Gut entwickelt. Hämorrhoidalknoten.
7,6 7,6 7,6 7,6 7,6 7,6				15,2	48 „	
5,9 5,0 5,0 5,0 5,0 5,0				10	24 „	Husten, Auswurf. T.-B. +· Durchfälle.
8,0 8,0 8,0 8,0 8,0 8,0				16	48 „	
3,0 3,0 3,0 3,0 3,0 3,0				6	24 „	
verdünnt mit 5 ccm H_2O						
4,6 4,6 4,6 4,6 4,6 4,6		3,8 3,8 3,8 3,8 3,8 3,8		9,2 7,6	24 „	Stuhl verstopft. Meteorismus. Flex. sigmoid. druckempfindl.
5,2 5,2 5,2 5,2 5,2 5,2		5,0 5,0 5,0 5,0 5,0 5,0		10,4 10	48 „	
5,0 5,0 5,0 5,0 5,0 5,0				10	24 „	Anaemische Geräusche. Kopfschmerzen, schlechter Appetit.
6,4 6,4 6,4 6,4 6,4 6,4				12,8	48 „	
5,0 5,0 5,0 5,0 5,0 5,0				10	24 „	Feuchte Rasselgeräusche vorn über beide Apices, ebendort Schall verkürzt. Flex. sigmoidea schmerzhaft.
4,0 4,0 4,0 4,0 4,0 4,0				8	12 „	Abdomen auf Druck diffus schmerzhaft. Stuhl nur auf Abführmittel.
6,6 6,6 6,6 6,6 6,6 6,6				13,2	24 „	
5,0 5,0 5,0 5,0 5,0 5,0				10	12 „	Stuhl verstopft, wöchentlich zwei Entleerungen. Druck um den Nabel.
8,0 8,0 8,0 8,0 8,0 8,0				16	24 „	
5,0 5,0 5,0 5,0 5,0 5,0	7,0 7,0 7,0 7,0 7,0 7,0	4,5 4,5 4,5 4,5 4,5 4,5		10 14 9	24 „	Stuhlgang nur auf Abführmittel
7,0 7,0 7,0 7,0 7,0 7,0	9,0 9,0 9,0 9,0 9,0 9,0	6,6 6,6 6,6 6,6 6,6 6,6		14 18 13,2	48 „	

Magengesund[e]

Lauf. No.	Journ.-No.	Diagnose	Alter, Jahre	Beschäftigung	Mageninhalt Ges.-Acid.	freie HCl	Lab	Milchsäure	Stärkeverdauung	Verdauende Kraft nach Hammerschlag Eiweissgehalt ‰ mit H_2O	Eiweissgehalt ‰ mit Mageninhalt	Eiweissgeh. ‰ nach sofortiger Fällung	Zeit, nach der abgelesen	freie HCl i[n] Mageninhalt plus Ha[m]merschl[ag]lösung
30	119	Obstipation, Neurose	36	Ehefrau	52	36	1/80	—	Erythrodextrin					
31	66	Obstipation, Cystitis	56	Tischler	64	36	1/160	—		7	6,5		24 St.	0,29
										6,5	5,25		48 „	
32	93	Nihil	46	Kutscher	64	36	1/160	—		6	3		24 „	0,30
										4,5	2,25 sehr trüb		48 „	
										1 St.	verdaut			
										6	1		24 „	
										4,5	0,76 sehr trüb		48 „	
										3 St.	verdaut			
33	96	Colitis	35	Sattler	52	38	1/80	—		5	1		24 „	
										4	1 undurchs.		48 „	
										1 St.	verdaut			
										6	0,5		24 „	
										4,5	0,5 undurchs.		48 „	
										3 St.	verdaut			
34	20	Obstipation	19	Schneider	60	40	1/160	—						
35	35	Obstipation	29	Schuhmacher	66	40	1/80	—		5	2		24 „	0,5
										3,5	1,5 trüb		48 „	
										1 St.	verdaut			
										7	1 undurchs.		24 „	
										3 St.	verdaut			

Tabelle I.

verdaute Menge %	Verdauende Kraft nach Mett: verdaut ohne Zusatz von beiden Seiten Werte in mm, unbewegt	bewegt	verdaut bei freier HCl 80 von beiden Seiten Werte in mm, unbewegt	bewegt	im Ganzen verdaut mm	Zeit, nach der abgelesen oder erhöht	Bemerkungen
	4,4 4,4 4,4 4,4 4,4 4,4				8,8	24 St.	Aufstossen, Schwindel, Kopfschmerz. Druckgefühl im Leib, Stuhl verstopft.
	7,0 7,0 7,0 7,0 7,0 7,0				14	48 „	
	3,6 3,6 3.6 3,6 3,6 3,6				7,2	24 „	
	6,0 6,0 6.0 6,0 6,0 6,0 verdünnt mit 5 ccm H_2O				12	48 „	
7,2 11,2	5,0 5,0 5,0 5,0 5,0 5,0				10	24 „	Volum auct. hepatis., palpabel, zwei Querfinger unter dem Rippenbogen. Stuhl verstopft. Biterkörper im Urin.
50	4,0 4,0 4,0 4,0 4,0 4,0				8	24 „	Leib weich, nicht besonders schmerzhaft. Probefrühstück gut chymificiert.
59	6,6 6 6 6,6 6,6 6,6 6,6				13,2	48 „	
13,4 13,4							
80	5,6 5,6 5,6 5,6 5,6 5,6				11,2	24 „	Schmerzen im Unterleib, verstopft, bei Darmspülung reichlich Schleim.
75	8.4 8,4 8.4 8.4 8,4 8,4				16,8	48 „	
1,7	3,6 3,6 3,6 3,6 3,6 3,6				7,2	24 „	
8,9	5,0 5,0 5,0 5,0 5,0 5.0 verdünnt mit 5 ccm H_2O				10	48 „	
	6,6 6,6 6,6 6,6 6,6 6,6				13,2	24 „	Stuhlgang nur auf Abführmittel.
0	5,0 5,0 5,0 5,0 5,0 5,0				10	24 „	Stuhlgang nur auf Abführmittel, Druck im Leib, Kopfschmerz.
7	7,0 7,0 7,0 7,0 7,0 7.0				14	48 „	
,8	Kontrollprobe ergiebt dieselben Werte						

Magengesunde

Mageninhalt — Verdauende Kraft nach Hammeaschlag

Lauf. No.	Journ.-No.	Diagnose	Alter, Jahre	Beschäftigung	Ges.-Acid.	freie HCl	Lab	Milchsäure	Stärkeverdauung	Eiweissgehalt ‰ mit H_2O	Eiweissgehalt ‰ mit Mageninhalt	Eiweissgeh. ‰ nach sofortiger Fällung	Zeit, nach der abgelesen	freie HCl i Mageninhaltfiltra plus Hammerschlaglösung
36	126	Obstipation	56	Tischler	60	40	1/160	—						
37	141	Cholelithiasis Obstipation	29	Plätterin	70	40	1/80	—	Amidulin	3,5 3	3,3 3	2,3 2		
38	101	Cholelithiasis	30	Arbeiterin	80	40	1/160	—		5	2 l. getrübt		24 St.	0,3066
39	138	Enteritis	31	Uhrmacher	68	44	1/160	--	Erythrodextrin					
40	106	Obstipation	25	Stellmacher	72	44	1/160	—						

Die Werte sind nach meinen Erfahrungen immerhin zu klein und glaube ich, dass Roth auch zu anderen Resultaten gekommen wäre, falls er seine Schlüsse nicht nur aus sechs Untersuchungen Magengesunder gezogen hätte. Annähernd der Roth'schen Normalangabe von 4,5 mm pro 24 Std. verdauten die Fälle 6, 11 und 12, unter seinem Normalwert blieb Fall 3, 2 und 7, alle anderen Fälle verdauten 6 und 10 mm. Eine besonders erhöhte Eiweiss verdauende Kraft zeigten Fall 10 mit 18 mm, Fall 34 mit 13,2 mm und Fall 39 mit 12,4 mm. Ich möchte mit Oppler hier annehmen, dass es sich um Magensäfte handelt, die eine über das Normale hinausgehende peptonisierende Kraft hatten, da ich bei Magengesunden derartige Werte bei 24 stündiger Verdauung sonst nicht beobachtet habe. Vergleichen wir nun die Grösse der peptonisierenden Kraft im Verhältnis zur freien Salzsäure an folgender Zusammenstellung: Fall 2 und 3, freie HCl 16, verdauten 2 und 2,4 mm; bei Bewegung und einem Gehalt an freier Salzsäure von 30

abelle I.

% verdaute Menge	Verdauende Kraft nach Mett: verdaut ohne Zusatz von beiden Seiten, Werte in mm: unbewegt	bewegt	verdaut bei freier HCl 30 von beiden Seiten, Werte in mm: unbewegt	bewegt	im Ganzen verdaut mm	Zeit, nach der abgelesen, oder erhöht	Bemerkungen
	4,0 4,0 4,0 4,0 4,0 4,0	5,6 5,6 5,6 5,6 5,6 5,6	3,0 3,0 3,0 3,0 3,0 3,0		8 11,2 6	24 St.	Stuhlgang nur auf Abführmittel, Schmerzen in der Gegend des Flex. sigmoidea.
	6,0 6,0 6,0 6,0 6,0 6,0		4,0 4,0 4,0 4,0 4,0 4,0		12 8	48 „	
	3,0 3,0 3,0 3,0 3,0 3,0	4,0 4,0 4,0 4,0 4,0 4,0			6 8	24 „	Leicht ikterisch. Gegend der Gallenblase schmerzhaft. Stuhlgang nur auf Abführmittel.
	4,4 4,4 4,4 4,4 4,4 4,4	5,0 5,0 5,0 5,0 5,0 5,0			8,8 10	48 „	
60	4,0 4,0 4,0 4,0 4,0 4,0				8	24 „	Typische Cholelithiasis-Anfälle.
	8,0 8,0 8,0 8,0 8,0 8,0				16	48 „	
		6,2 6,2 6,2 6,2 6,2 6,2		4,2 4,2 4,2 4,2 4,2 4,2	12,4 8,4	24 „	Stuhlgang 8 bis 12 Mal täglich Tenesmus.
	5,0 5,0 5,0 5,0 5,0 5,0				10	24 „	Stuhl nur auf Abführmittel.
	7,0 7,0 7,0 7,0 7,0 7,0				14	48 „	

wurden 7,2 und 10 mm verdaut, also mehr wie das Drei- und Vierfache, aber doch Werte, die mit dem bei freier HCl 30 in anderen Fällen gefundenen Resultaten gut übereinstimmen. Der Grund der geringen Verdauung lag also in den ungünstigen physiologischen Verhältnissen, nach deren Hebung erst die wahre peptonisierende Kraft zum Vorschein kam. Von beiden Fällen hatte der zweite eine grössere verdauende Kraft, enthielt also mehr Pepsin, da die anderen Versuchsverhältnisse gleich waren. Die Fälle 4—8 enthalten alle freie HCl 20 und verdauen pro 24 Std.: 6,6, 10,4, 4,4, 0,8, 6,8 mm.

Fall 9, freie HCl 22, verdaut in 24 Std. 8 mm.

Fall 10—15, freie HCl 24, verdaut pro 24 Std. 18, 4,8, 4,8, 8,8, 8,4 mm.

Fall 16, freie HCl 26, verdaut pro 24 Std. 8 mm.

Fall 17 und 18, freie HCl 28, verdaut pro 24 Std. 8,8 und 6,8 mm.

Fall 19, freie HCl 29, verdaut pro 24 Std. 6 mm.

Fall 20, freie HCl 30, verdaut pro 24 Std. 10 mm.

Fall 21—27, freie HCl 32, verdaut pro 24 Std. 10,8, 10,8, 10, 9,2, 10, 10, 8,0, 10 mm.

Fall 28, freie HCl 34, verdaut pro 24 Std. 10 mm.

Fall 29—32, freie HCl 36, verdaut pro 24 Std. 9, 8,8, 10, 8 mm.

Fall 33, freie HCl 38, verdaut pro 24 Std. 11,2 mm.

Fall 34—38, freie HCl 40, verdaut pro 24 Std. 13,2, 8, 8, 6,8 mm.

Fall 39 und 40, freie HCl 44, verdaut in 24 Std. 12,4 und 10 mm.

Aus dieser Aufstellug ergiebt sich ebenfalls ohne Weiteres, dass die Grösse der Eiweiss verdauenden Kraft bei gleichem Gehalt an freier Salzsäure in verschiedenen Magensäften schwankt, wir somit gezwungen sind, in den einzelnen Filtraten einen verschiedenen Gehalt an Pepsin anzunehmen. Dieser Gehalt nimmt keineswegs parallel mit dem Gehalt an freier Salzsäure zu, sondern schwankt auch da innerhalb verschiedener Grenzen.

Die Beeinflussung durch Bewegung ist eine günstige, die verdauten Mengen nahmen in den untersuchten Fällen zu. Es bewegt sich die Grössenzunahme zwischen 1,6 und 6,8 mm, die mittleren Werte liegen um 3 mm. Diese auffallenden Differenzen sind wohl nur allein auf die ungleich grosse Anzahl von Umdrehungen in der Zeiteinheit zurückzuführen, und haben sie an und für sich keinen Belang, da es mir nur darauf ankam, den Einfluss der Bewegungen überhaupt festzustellen. Die aus den früher klargelegten Gründen ungenauen Werte nach Hammerschlag liegen mit Ausnahme eines Falles (7,2 pCt.) zwischen 40 und 91 pCt., die Mittelwerte betragen 50—65 pCt. und stimmen also als solche in etwa mit den von Schiff und Kövesi gefundenen Werten überein.

Einen Parallelismus zwischen HCl und Pepsinabscheidung kann ich im Gegensatz zu Oppler nicht feststellen, vielmehr ist trotz geringer HCl-Werte noch eine gute Peptonisation nachzuweisen. Aber auch das Gegenteil ist gefunden. Dieselben Verhältnisse beobachtete Hammerschlag, der sich darüber folgendermassen auslässt: „Nicht nur, dass bei HClmangel oft normale Eiweissverdauung nachgewiesen werden konnte, auch bei Vorhandensein von freier HCl war oft das Peptonisationsvermögen stark vermindert“. Derselben Ansicht

ist Linossier, der betont, dass die Pepsinsekretion in einem gewissen Grade unabhängig von der HClausscheidung sei.

Die Betrachtung der Labverhältnisse zeigt, dass in allen Fällen Labencym oder die Vorstufe desselben das Cymogen da war, letzteres war in sechs Fällen um die Hälfte vermindert, da seine Wirksamkeit bei einer Verdünnung 1 zu 80 schon aufhörte, während sie normaliter 1 zu 150 resp. 160 betragen sollte. Ein Grund für diese Verhältnisse war nicht nachzuweisen. Desgleichen liess sich kein direkter Parallelismus zwischen Pepsin- und Labausscheidung feststellen.

Gastritis acida, Tabelle 2.

(s. S. 470—473.)

Bei den 13 untersuchten Patienten im Alter von 23—62 Jahren bestanden typische Hyperaciditätsbeschwerden. Das Probefrühstück enthielt in allen Fällen mehr oder minder Schleim. Die Werte für freie HCl bewegten sich zwischen 22 und 44, also in normalen Grenzen. Die Gesamtacidität war nur in einigen Fällen über die Norm erhöht. Die Zusammenstellung des Verhaltens von freier Salzsäure zur peptonisierenden Kraft ergiebt folgende Uebersicht:

Fall 1, freie HCl 22, verdaut in 24 Std. 8,8 mm.

Fall 2, 3 und 4, freie HCl 28, verdaut pro 24 Std. 8,8, 6,8, 14,8 mm.

Fall 5, freie HCl 36, verdaut pro 24 Std. 14,8 mm.

Fall 6, 7, 8, 10 und 11, freie HCl 40, verdaut pro 24 Std. 10, 4,2, 12, 10,4, 5,2 mm.

Fall 9 und 12, freie HCl 44, verdaut 12 und 9,2 mm.

Fall 13, freie HCl 48, verdaut 18 mm.

Auch hier ist kein Parallelismus zwischen Pepsin und Salzsäureabsonderung vorhanden, mit Ausnahme der Fälle 4, 5 und 13 bleiben die verdauten Eiweissmengen innerhalb derselben Grenzen wie bei magengesunden Personen, und dürfen erstere wohl auch in die Reihe der hyperpeptischen Magensäfte zu verweisen sein.

Labzymogen war in elf Fällen bis zu einer Verdünnung 1 : 160 wirksam. In Fall 2 und 4 hörte die Wirkung schon bei 1 : 80 auf. Eine Parallele zwischen Pepsin und Labausscheidung lässt sich nicht ziehen. Die Stärkeverdauung ergab bei der Prüfung in allen Fällen eine mangelnde Sacharificierung, die wohl auf die zu rasche oder reichliche HCl

Gastritis acida.

Laufende No.	Journal No.	Diagnose	Alter, Jahre	Beschäftigung	Mageninhalt: Ges. Acid.	freie HCl	Lab	Milchsäure	Stärkeverdauung	Verdauende Kraft nach Hammerschlag: Probe mit H_2O per mille	Probe mit Magensaft per mille	Probe mit sofortiger Fällung per mille	Zeit nach der abgelesen	freie HCl im Mageninhaltfiltr. plus Hammerschl.-lösung %	[illegible]
1	61	Gastr. acida	38	Schneider	50	22	1/160	—							
2	111	Gastr. acida	36	Schreiber	44	28	1/80	—	Amidulin						
3	90	Gastr. acida	27	Näherin	52	28	1/160	—		6 5,3	3,0 2,5 getrübt		24 St. 48 „	0,2774	[illegible] [illegible]
4	122	Gastr. acida	47	Maurer	48	28	1/80	—							
5	48	Gastr. acida Adipositas univers.	32	Schutzmann	80	36	1/160	—	Amidulin	4,0 3	1,5 1,5 leicht	3,0 2,5 getrübt	24 „ 48 „		[illegible] [illegible]
6	86	Gastr. acida Obstipation	62	Ehefrau	65	40	1/160	—							
7	75	Gastr. acida	27	Arbeiterin	68	40	1/160	—							
8	121	Gastr. acida	23	Arbeiterin	52	40	1/160		Amidulin						

abelle II.

Verdauende Kraft nach Mett						
erdaut von beiden Seiten ohne Zusatz Werte in mm		abverdaut bei freie HCl = 30 von beiden Seiten Werte in mm		im Ganzen verdaut	Zeit nach der abgelesen oder Salzsäuregehalt verändert	Bemerkungen
ıbewegt	bewegt	unbewegt	bewegt	mm		
4,4 4,4 4,4 4,4				8,8	24 St.	Gefühl von Druck und Völle p. coenam Mageninhalt schlecht chym., enthält viel Schleim, stark abgemagert.
5,4 5,4 5,4 5,4				10,8	48 „	
4,7 4,7 4,4 4,4	6,4 6,4 6,4 6,4 6,4 6,4 6,4 6,4			8,8 12,8	24 „	Hyperaciditätsbeschwerden. Im Mageninhalt mässige Mengen Schleim.
5,2 5,2 5,2 5,2 innt mit cm H_2O	8,0 8,0 8,0 8,0 8,0 8,0 8,0 8,0			10,4 16,0	48 „	
0 3,0 3,0 0 3,0 3,0				6	24 „	
4,4 4,4 4,4 4,4				8,8	48 „	
4 3,4 3,4 4 3,4 3,4				6,8	24 „	Seit 2 Jahren krampfartige Magenschmerzen, starke Abmagerung. Probefrühstück enthält viel Schleim.
0 4,0 4,0 0 4,0 4,0					48 „	
7,4 7,4 7,4 7,4 nnt mit n H_2O				14,8	24 „	saures Aufstossen, Hochkommen von Speisen, starke Abmagerung. Probefrühstück viel Schleim.
6,4 6,4 6,4 6,4					24 „	
7,0 7,0 7,0 7,0	9,0 9,0 9,0 9,0 9,0 9,0 9,0 9,0 ausverdaut		8,0 8,0 8,0 8,0 8,0 8,0 8,0 8,0	14 18 16	24 „	Potator. 20—30 Glas Bier täglich. Hyperaciditätsbeschwerden. Probefrühstück reichlich Schleim.
10 10 10 10			12 12 12 12 12 12	20 24	48 „	
5,0 5,0 5,0 5,0				10	24 „	brennende Magenschmerzen sowie Aufstossen, Stuhl angehalten. Probefrühstück viel Schleim.
7,0 7,0 7,0 7,0					48 „	
6 4,6 6 4,6				9,2	24 „	Hyperaciditätsbeschwerden. Probefrühstück viel Schleim.
2 6,2 2 6,2					48 „	
0 6,0 0 6,0		5,2 5,2 5,2 5,2 5,2 5,2 5,2 5,2		12,0	24 „	Hyperaciditätsbeschwerden. Probefrühstück reichlich Schleim.
11 11 ccm erd.		8 8 8 8 8 8 8 8			48 „	
6 4,6 6 4,6				9,2	24 „	
0 8,0 0 8,0					48 „	

Gastritis acida

Laufende No.	Journal No.	Diagnose	Alter, Jahre	Beschäftigung	Mageninhalt					Verdauende Kraft nach Hammerschlag					
					Ges. Acid.	freie HCl	Lab	Milchsäure	Stärke-verdauung	Probe mit H_2O per mille	Probe mit Magensaft per mille	Probe mit sofortiger Fällung per mille	Zeit nach der abgelesen	fr. HCl in Hammerschlaglös pl. Mageninhaltfiltr. %	verda[…] Meng[…] %
9	120	Gastr. acida	36	Näherin	64	44	1/160	—	Amidulin	3,5	1,5	3,25	24 St.		57,
										3,3	1,25 trüb	3,0	48 „		62,
10	140	Gastr. acida Colitis	34	Diener	64	40	1/160		Amidulin						
11	38	Gastr. acida	35	Stations-Assistent	72	40	1/160			6	3		24 „	0,2920	50
										4	2,25		48 „		43
12	150	Gastr. acida	30	Arbeiter	70	44	1/160		Erythro-Dextrin	4	1,5	3,5	24 „		62,
										3	1,0	2,5	48 „		66,
13	88	Gastr. acida	48	Schneider	60	48	1/160			5	2		24 „	0,3066	60
										1 St. verdaut					
										6,5	0,5		24 „		98
										4,5 3 St. verdaut	0,5 sehr trüb		48 „		88

Secretion zurückzuführen ist. Die nach Hammerschlag für einstündige Digestion bestimmten Verdauungswerte schwanken zwischen 50 und 62 %, bleiben also auch innerhalb der Grenzen, die von früheren Untersuchern festgestellt wurden.

Hyperacidität. Tabelle 3.

(s. S. 474—479.)

Tabelle II.

Verdauende Kraft nach Mett						Bemerkungen
verdaut von beiden Seiten ohne Zusatz Werte in mm		abverdaut bei freie HCl = 30 von beiden Seiten Werte in mm		im Ganzen verdaut	Zeit nach der abgelesen oder Salzsäuregehalt verändert	
unbewegt	bewegt	unbewegt	bewegt	mm		
6,0 6,0 6,0	9 9 9 9	4,0 4,0 4,0		12 18 8	24 St.	Hyperaciditätsbeschwerden. Aufstossen. im Probefrühstück viel Schleim:
6,0 6,0 6,0	9 9 9 9	4,0 4,0 4,0				
10 10 10	14 14 14	5,2 5,2 5,2			48 „	
10 10 10	14 14 14	5,2 5,2 5,2				
rdünnt mit ccm H_2O						
5,2 5,2 5,2					24 „	
5,2 5,2 5,2						
8,0 8,0 8,0					48 „	
8,0 8,0 8,0						
5,2 5,2 5,2	7,0 7,0 7,0	4,6 4,6 4,6 4,6		10,4	24 „	saures Aufstossen, bitterer Geschmack, Schmerzen in der Magengegend. Probefrühstück und Darmspülung enthält Schleim.
5,2 5,2 5,2	7,0 7,0 7,0	4,6 4,6 4.6 4,6				
7,0 7,0 7,0	9,6 9,6 9,6	6,0 6,0 6,0 6,0			48 „	
7,0 7,0 7,0	9,6 9,6 9,6	6,0 6,0 6,0 6,0				
2,6 2,6 2,6				5,2	24 „	Sodbrennen, saures Aufstossen. Probefrühstück mit viel Schleim.
2,6 2,6 2,6						
4,0 4,0 4,0					48 „	
4,0 4,0 4,0						
ntrollpı be t dies. W.						
4,6 4,6 4,6	6,4 6,4 6,4	3,3 3,3 3,3		9,2	24 „	Potator, Magenschmerzen, bitterer Geschmack. Probefrühstück zeigt viel Schleim.
4,6 4,6 4,6	6,4 6,4 6,4	3,3 3,3 3,3				
7,8 7,8 7,8	9,0 9,0 9,0	7,0 7,0 7,0			48 „	
7,8 7,8 7,8	9,0 9,0 9,0	7,0 7,0 7,0				
9,0 9,0 9,0				18	24 „	starke Schmerzen, Brennen, Durst. Probefrühstück viel Schleim. Stuhl angehalten.
9,0 9,0 9,0						
12 12 12					48 „	
12 12 12						
Verd. mit ccm H_2O						
7,0 7,0 7,0					24 „	
7,0 7,0 7,0						
8,0 8,0 8,0					48 „	
8,0 8,0 8,0						

Es wurden untersucht 23 Personen im Alter von 21 bis 68 Jahren. Die Mehrzahl befand sich in den dreissiger Jahren. Es bestanden vorwiegend Hyperacyditätsbeschwerden. Die Gesamtacidität betrug 60--120, die Werte für freie HCl schwankten zwischen 40 und 80, entsprachen somit 0,1460 bis 0,2920 %. Die Zusammenstellung der Beziehung zwischen

Hyperacidität

Laufende No.	Journal No.	Diagnose	Alter, Jahre	Beschäftigung	Mageninhalt: Ges. Acid.	freie HCl	Lab	Milchsäure	Stärke-verdauung	Verdauende Kraft nach Hammerschlag: Probe mit H_2O per mille	Probe mit Magensaft per mille	Probe mit sofortiger Fällung per mille	Zeit nach der abgelesen	freie HCl im Mageninhaltfiltr. plus Hammerschl.-lösung °/₀	verd[illegible]
1	159	Hyperacid.	31	Arbeiter	60	40	1/160	—	Erythro-Dextrin	4,5	2	1,5	24 St.		55
										3,0 1 St. verd.	1,5 getrübt	1,3	48 „		50
										4,5	0,5				88,
										3,0 3 St. verd.	0,3 undurchs.				90
2	11	Hyperacid.	48	Fleischbeschauerin Neurose	75	40	1/160	—		5,5	0,75				[illegible]
3	30	Hyperacid. Erosionen	62	Beamter a. D.	76	40	1/80	—		6	2		24 „	0,2920	[illegible]
										5,5	1,5 trüb		48 „		[illegible]
4	112	Hyperacid. Atonie des Darmes	68	Arbeiter	80	40	1/160	—							
5	4	Hyperacid.	31	Kaufmann	80	42	1/120	—							
6	23	Hyperacid. Obstipatio	35	Tabakschneiderin	76	46	1/160	—		5,25	1,25 klar		24 „		[illegible]
7	143	Hyperacid. Obstipatio	33	Schaffner	80	48	1/160	—	Erythro-Dextrin						
8	53	Hyperacid.	25	Arbeiter	80	52	1/160	—		5,0	2		24 „	0,4745	[illegible]
										4,0 1 St. verd.	1,5 trüb		48 „		[illegible]
										5,5 3 St. verd.	0,25 undurchs.		24 „		[illegible]

Tabelle III.

Verdauende Kraft nach Mett						
…rdaut ohne Zusatz von beiden Seiten Werte in mm		abverdaut von beiden Seiten nach Erhöhung auf fr. HCl 30 Werte in mm		im Ganzen verdaut	Zeit nach der abgelesen oder freie HCl = 30 hergestellt	Bemerkungen
…bewegt	bewegt	unbewegt	bewegt	mm		
,4 7,4 7,4 ,4 7,4 7,4		5,0 5,0 5,0 5,0 5,0 5,0 5,0 5,0		14,8 10,0	24 St.	Potator, täglich 1/2 Liter Schnaps, 8 Flaschen Bier Sodbrennen, Aufstossen, saurer Geschmack, nach Diät Besserung.
0 10 10 0 10 10	11 11 11 11 11 11	9,4 9,4 9,4 9,4 9,4 9,4 9,4 9,4 wieder erhöht auf 40		20 22 18,8	48 „	
		6,8 6,8 6,8 6,8 6,8 6,8 6,8 6,8		13,6	72 „	
		10 10 10 10 10 10 10 10		20,0	96 „	
1,2 1,2 1,2 1,2				2,4	24 „	Druckgefühl im Magen, aufsteigende Hitze, Sodbrennen, saurer Geschmack, zeitweise Erbrechen. Gesteigerte Reflexe
1,8 1,8 1,8 1,8				3,6	48 „	
,4 5,4 ,4 5,4				10,8	24 „	vor 3 Jahren noch Franna Ulcus; jetzt saures Aufstossen, Schmerzen im Leib, zeitweise Erbrechen. Abdomen palp. Diffus schmerzhaft.
,0 6,0 ,0 6,0 llprobe Befund				12	48 „	
5,0 5,0 5,0 5,0	6,0 6,0 6,0 6,0 6,0 6,0 6,0 6,0	3,6 3,6 3,6 3,6 3,6 3,6		10,8 12,0 7,2	24 „	Hyperaciditätsbeschwerden. Stuhlgang nur auf Oeleinläufe.
7,0 7,0 7,0 7,0 m H_2O	8,4 8,4 8,4 8,4 8,4 8,4 8,4 8,4	4,0 4,0 4,0 4,0 4,0 4,0		14,0 16,8 8	48 „	
4,0 4,0 4,0 4,0				8	24 „	
6,0 6,0 6,0 6,0				12	48 „	
4 5,4 4 5,4				10,8	24 „	Druck und Brennen in der Magengegend. Gonnorhoe.
7 7 6,8				13,6	24 „	Druck in der Magengegend, Sodbrennen. Stuhlgang nur auf Abführmittel.
10 10				20,0	48 „	
4,0 4,0	4,6 4,6 4,6 4,6 4,6 4,6			8,0 9,2	24 „	saurer Geschmack, Aufstossen. Druck auf proc. vermifor schmerzhaft.
,4 5,4 ,4 5,4				10,8	24 „	Druck in der Magengegend, saures Aufstossen, Sodbrennen. Potator.
10 10				20,0	48 „	

Hyperaciditä[illegible]

Laufende No.	Journal No.	Diagnose	Alter, Jahre	Beschäftigung	Mageninhalt: Ges. Acid.	freie HCl	Lab	Milchsäure	Stärkeverdauung	Verdauende Kraft nach Hammerschlag: Probe mit H_2O per mille	Probe mit Magensaft per mille	Probe mit sofortiger Fällung per mille	Zeit, nach der abgelesen	freie HCl im Mageninhaltfiltr. plus Hammerschl.-lösung %	verd[illegible] Men[illegible] %
9	13	Hyperacid.	33	Kaufmann	80	54	1/160			5,75	1,5 getrübt		24 St.		74
10	146	Hyperacid.	23	Diener	80	54	1/160	—	Amidulin	4,0	1,75	2,25	24 St.		50
										3,0 1 St. verd.	1,5 trüb	1,75 trüb	48 „		50
11	155	Hyperacid. Multiple Sclerose	27	Schneider	72	56	1/160	—	Amidulin	3,5	2,25	1,75	24 „		35
										3	2 trüb	1,5 trüb	48 „		40
12	154	Hyperacid.	45	Pflasterer	90	56	1/80		Erythro-Dextrin	3,0	2,25	1,5	24 „		[illegible]
										2,5	2,0 sehr trüb	1,25	48 „		[illegible]
13	97	Hyperacid.	34	Wäscherin	76	56	1/80	—		5	4,25		24 „	0,3212	[illegible]
14	51	Hyperacid.	36	ohne Beruf	68	58	1/160	—		7	0,25		24 „		[illegible]
										6	0,25 sehr trüb		48 „		[illegible]
15	48	Myocarditis Hyperacid.	40	Restaurat.	80	60	1/160	—							

Tabelle III.

Verdauende Kraft nach Mett						
abverdaut ohne Zusatz von beiden Seiten, Werte in mm		abverdaut von beiden Seiten nach Erhöhung auf fr. HCl 30 Werte in mm		im Ganzen verdaut	Zeit nach der abgelesen oder freie HCl = 30 hergestellt	Bemerkungen
unbewegt	bewegt	unbewegt	bewegt	mm		
,0 7,0 7,0 7,0 ,0 7,0 7,0 7,0				14,0	24 St.	Schmerz in der Magengegend, 1 St. p. coen., auf Nahrungszufuhr besser, rechte Ren ptotisch.
,6 5,6 5,6 5,6 ,6 5,6 5,6 5,6	7,0 7,0 7,0 7,0 7,0 7,0		5,4 5,4 5,4 5,4 5,4 5,4 5,4 5,4	11,2 14 10,8	24 „	drückende Magenschmerzen, Aufstossen, sauer, verstopft.
,2 9,2 9,2 9,2 ,2 9,2 9,2 9,2	11 11 11 11 11 11 Kontrollprobe dieselb. Result.		8,0 8,0 8,0 8,0 8,0 8,0	18,4 22 16,0	48 „	
,8 4,8 4,8 4,8 ,8 4,8 4,8 4,8	8,6 8,6 8,6 8,6 8,6 8,6 8,6 8,6	4,2 4,2 4,2 4,2 4,2 4,2 4,2 4,2		9,6 17,2 8,4	24 „	Magendrücken, Erbrechen, saurer Geschmack, scandierende Sprache, Intentionszittern, Nystagmus, Lues.
,6 8,6 8,6 8,6 ,6 8,6 8,6 8,6	12 12 12 12 12 12 erh. auf 36 fr. HCl	7,6 7,6 7,6 7,6 7,6 7,6 7,6 7,6 erh. auf 36 fr. HCl		17,2 24 15,2	48 „	
	8,2 8,2 8,2 8,2 7,8 7,8	8,2 8,2 8,2 8,2 8,2 8,2 8,2 8,2		16,4	72 „	
	8,6 8,6 8,6 8,6 8,6 8,6 8,6 8,6	10 10 10 10 10 10		21	96 „	
,6 5,6 5,6 5,6 ,6 5,6 5,6 5,6			4,4 4,4 4,4 4,4 4,4 4,4	11,2 16,0 8,8	24 „	Druck in der Magengegend, Aufstossen, Brennen.
,8 8,8 8,8 8,8 ,8 8,8 8,8 8,8			7,8 7,8 7,8 7,8 7,8 7,8 erh. auf 56 fr. HCl	17,2 24 15,6	48 „	
			7,8 7,8 7,8 7,8 7,8 7,8 7,8 7,8	16,4 15,6	72 „	
			10 10 10 10 10 10 10 10	17,2 20	96 „	
6,4 6,4 6,4 6,4 6,4 6,4 6,4 6,4				12,8	24 „	krampfartige Schmerzen im Magen, 2 St. a. coen., Epigastrium druckempfindlich.
9,0 9,0 9,0 9,0 9,0 9,0 9,0 9,0 mit 5 cc H_2O vers				18,0	48 „	
6,0 6,0 6,0 6 0 6,0 6,0 6,0 6,0				12,0	24 „	
8,0 8,0 8,0 8,0 8,0 8,0 8,0 8,0				16,0	48 „	
7,0 7,0 7,0 7,0 7,0 7,0 7,0 7,0				14	24 „	Hyperaciditätsbeschwerden.
13 13 13 13 13 13 13 13				26	48 „	
7,0 7,0 7,0 7,0 7,0 7,0 7,0 7,0				14	24 „	Schmerz im Epigastrium, brennend, leichte Oedeme Albumen, Herzdämpf. recht. Sternalrand.
12 12 12 12 12 12				24	48 „	

Hyperacidität.

Laufende No.	Journal No.	Diagnose	Alter, Jahre	Beschäftigung	Mageninhalt					Verdauende Kraft nach Hammerschlag					
					Ges. Acid.	freie HCl	Lab	Milchsäure	Stärke-verdauung	Probe mit H_2O per mille	Probe mit Magensaft per mille	Probe mit sofortiger Fällung per mille	Zeit nach der abgelesen	fr. HCl in Hammer-schlaglös. pl. Mageninhaltfiltr. %	verdaute Menge %
16	157	Hyperacid.	21	Schneider	88	60	$^1/_{160}$	—	Amidulin	5,5	3	1,75	24 St.		45,5
										2	1,75	1,5	48 „		12,5
17	31	Hyperacid. Colitis	52	Postbote	82	66	$^1/_{160}$			5,5	2		24 „	0,3212	65,5
										4,0	2 trüb		48 „		50
18	115	Hyperacid. Obstipatio	32	Briefträger	92	64	$^1/_{80}$								
19	117	Hyperacid. Obstipatio	53	Kassenbote	104	76	$^1/_{80}$	—							
20	39	Hyperacid.	30	Arbeiter	84	72	$^1/_{160}$			5,25	2,25		24 „	0,3352	57,2
										4	1,75 trüb		48 „		56,3
21	160	Hyperacid.	34	Händler	100	80	$^1/_{160}$	—	Amidulin	4,5	2	1,5	24 „		55,6
										4,0 1 St. verd.	1,75 trüb	1 sehr trüb	48 „		56,3
										4,5	0,5		24 „		88,9
										4	0,3		48 „		92,5
22	158	Hyperacid. Obstipation	58	Witwe	120	80	$^1/_{160}$	—							
23	130	Hyperacid. Erosionen	53	Maurer	120	80	$^1/_{80}$	—	Erythro-Dextrin						

belle III.

Verdauende Kraft nach Mett						Bemerkungen
…aut von beiden Seiten ohne Zusatz Werte in mm		abverdaut bei freie HCl = 30 von beiden Seiten Werte in mm		im Ganzen verdaut	Zeit nach der abgelesen, oder Salzsäuregehalt verändert	
…wegt	bewegt	unbewegt	bewegt	mm		
4.4 4.4 4,4 4.4	6,2 6,2 6.2 6,2 6,2 6,2 6,2 6,2		5,2 5,2 5,2 5,2 5,2 5,2	8,8 12,4 10,4	24 St.	Schmerzen in der Magengegend, Sodbrennen, schwindet bei Nahrungszufuhr.
,4 7,4 ,4 7,4	9,6 9,0 9,6 9,6 9,6 9,0 9,6 9,6		8 8 8 8 8 8 8 8	14,8 19,2 16,0	48 „	
,0 7,0 ,0 7,0				14	24 „	wenig Magenbeschwerden, Stuhl verstopft, Darmspülung reichlich Schleim.
) 10) 10 ra. Bef.				20	48 „	
7,0 7,0 7,0 7,0	10 10 10 10 10 10 ausverdaut			14 20	24 „	Druck nach dem Essen, Aufstossen, saurer Geschmack, Stuhl angehalten.
2 12 2 12 n H_2O				24	48 „	
0 4,0 0 4,0				8	24 „	
3,6 8,6 3,6 8,6	10 10 10 10 10 10 10 10 ausverdaut			17,2 20	24 „	bittrer Geschmack, Druck und Verstopfung.
12 12 12 12 n H_2O				24	48 „	
6,0 6,0 6,0 6,0				12	24 „	
10 10 10 10				20	48 „	
,6 9,6 9.6 9,6				19,2	24 „	ständiger Druck und Brennen in der Magengegend, saures Aufstossen, Stuhl träge.
13 13 13 13 Result.				26	48 „	
,8 5,8 ,8 5,8	7,6 7,6 7,6 7,6 7,6 7,6 7,6 7,6	3,8 3,8 3,8 3,8 3,8 3,8 auf freie HCl 80 erhöht		11,6 15,2 7,6	24 „	Potator, saures Aufstossen. Brennen und Magendruck, Abdomen diffus schmerzhaft.
			7.4 7,4 7,4 7,4 7,4 7,4 7,4 7,4	14,8	24 „	
			11,5 11,5 11,5 11,5 11,5 11,5	23	48 „	
2 7,2 2 7,2	7,8 8 8 8 8 8 8 8		6,2 6,2 6,2 6,2 6,2 6,2	14,2 15,6 12.4	24 „	Hyperaciditätsbeschwerden, verschiedene Narbenbrüche.
11 11 11 11	12 12 12 12 12 12 12 12		10 10 10 10 10 10	22 24 20	48 „	
,2 4,2 ,2 4,2	5,6 5,6 5,6 5,6 5,6 5,6		3,8 3,8 3,8 3,8 3,8 3,8	8,4 11,6 7,6	24 „	Brennen, saures Aufstossen, Hochkommen von Speisen.
,6 6,6 ,6 6,6 proben	8 8 8 8 8 8 8 8 gleiche Werte		7,4 7,4 7,4 7,4 7,4 7,4	12 16 14,8	48 „	

eiweissverdauender Kraft und Salzsäureabsonderung ergab Folgendes:

Fall 1 und 4, freie HCl 40, verdaut pro 24 Std. 14,8, 2,4, 10,8, 10 mm.

Fall 5, freie HCl 42, verdaut pro 24 Std. 10,8 mm.

Fall 6, freie HCl 46, verdaut in 24 Std. 13,6 mm.

Fall 7, freie HCl 48, verdaut pro 24 Std. 8 mm.

Fall 8, freie HCl 52, verdaut pro 24 Std. 10,8 mm.

Fall 9 und 10, freie HCl 54, verdaut in 24 Std. 10,8, 11,2 mm.

Fall 11, 12 und 13, freie HCl 56, verdaut in 24 Std. 9,6, 11,2, 12,8 mm.

Fall 14, freie HCl 58, verdaut pro 24 Std. 14 mm.

Fall 15—17, freie HCl 60, verdaut in 24 Std. 14,0, 8,8, 14 mm.

Fall 18, freie HCl 64, verdaut in 24 Std. 14 mm.

Fall 20, freie HCl 72, verdaut in 24 Std. 19,2 mm.

Fall 19, freie HCl 76, verdaut in 24 Std. 17,2 mm.

Fall 21 bis 22, freie HCl 80, verdaut in 24 Std. 11,6, 14,2 mm.

Fall 23, freie HCl 100, verdaut in 24 Std. 8,4 mm.

Es findet sich auch hier kein constantes Verhältnis zwischen Pepsin und Salzsäureabsonderung. Eine Beobachtung, die auch Schiff bei den von ihm untersuchten Fällen machte. Die Werte der verdauten Eiweissmengen sind in der Zeiteinheit, aber durchschnittlich grösser. als bei Magengesunden, sodass wir wohl eine vermehrte Pepsinabsonderung bei der Hyperacidität annehmen dürfen. Eine Thatsache, die Roth nur in 2 von 7 Untersuchungen fand und die Schiff auf Grund seiner Untersuchungen gänzlich negiert, da er trotz schwankender Mengen freier Salzsäure keine erhöhten Verdauungswerte fand. Oppler hingegen fand ebenfalls eine Erhöhung der eiweissverdauenden Kraft bei Hyperacyden. Eine Ausnahme macht nur Fall 2 mit 2,4 mm; doch bestand hier neben der Hyperacidität eine schwere Neurose, die wohl an diesem veränderten Verhalten schuld ist. Die Bewegung hat auch hier, wie in den früheren Versuchen, die verdauende Kraft günstig beeinflusst. Labcymogen war in der Verdünnung 1 : 160 in 16 Fällen wirksam, in der Verdünnung 1 : 80 in 6 Fällen und in einem Fall in der Verdünnung 1 : 120. Die verminderte Wirksamkeit des Labcymogens fällt hier durchweg mit der geringeren peptonisierenden

Kraft zusammen, doch ist eine Parallele zwischen Lab- und Pepsinabsonderung bei genauer Vergleichung der Untersuchungsresultate in den anderen Fällen nicht zu ziehen. In 8 Untersuchungen auf Stärkeverdauung fand sich Amidulin und Erythrodextrin. Bei der Verdauung nach Hammerschlag ergaben sich Werte von 15—96 %. Schiff beobachtete 60—75 % und Gintl 71--95. Schwankungen, die aus früheren Gründen wohl allein der Methode zur Last zu legen sind.

Gastritis subacida. Tabelle 4.

(s. S. 482—483.)

Untersucht wurden 11 Fälle im Alter von 24—59 Jahren. Es bestanden Magenbeschwerden der verschiedensten Art Der Gehalt an freier Salzsäure schwankte zwischen 0 und 20. Die Gesamtacidität betrug 14—40. Das Verhältnis zwischen Salzsäure und Pepsinausscheidung veranschaulicht folgende Uebersicht:

Fall 1, freie HCl 0, verdaut in 24 Std. 0, bei einem Gehalt von freier HCl 30 0,4 mm.

Fall 2, freie HCl 1, verdaut in 24 Std. 0, bei einem Gehalt von freier HCl 30 0,8 mm.

Fall 3, freie HCl 6, verdaut in 24 Std. 0,8 mm, bei einem Gehalt freier HCl 30 8 mm.

Fall 4, freie HCl 8, verdaut in 24 Std. 1,2 mm.

Fall 6, freie HCl 10, verdaut in 24 Std. 1,6 mm.

Fall 5, freie HCl 12, verdaut in 24 Std. 4 mm.

Fall 7, freie HCl 14, verdaut in 24 Std. 1,2 mm, bei freier HCl 30 13,6 mm.

Fall 8, Freie HCl 16, verdaut in 24 Std. 1,2 mm, bei freier HCl 30 13,6 mm.

Fall 9 und 10, freie HCl 18, verdaut in 24 Std. 0,8 und 8 mm, bei freier HCl 30 16 mm.

Fall 11, freie HCl 20, verdaut in 24 Std. 5,2 mm, bei freier HCl 30 10,8 mm.

Es ergiebt sich nun die Frage, warum haben wir durchschnittlich so niedrige Werte für die Eiweiss verdauende Kraft, ist wirklich wenig Pepsin abgesondert, oder fehlt die nötige Menge freier HCl? Beide Verhältnisse spielen eine Rolle. In den Fällen 1 und 2 war wirklich wenig Ferment vorhanden, in den

Gastritis subacida.

Laufende No.	Journal No.	Diagnose	Alter, Jahre	Beschäftigung	Mageninhalt: Ges. Acid.	freie HCl	Lab	Milchsäure	Stärke-verdauung	Verdauende Kraft nach Hammerschlag: Probe mit H_2O per mille	Probe mit Magensaft per mille	Probe mit sofortiger Fällung per mille	Zeit nach der abgelesen	fr. HCl in Hammerschlaglös. pl. Mageninhaltfiltr. %	verdaute Menge %
1	15	Gastr. subac.	24	Mechaniker	16	0	1/10	—		6,5	5,5		24 St.		5,4
2	49	Gastr. subac.	58	Schlosser	14	1	1/20	—		7	5		24 „	0,2701	18,
										6	4 klar		48 „		33,
3	45	Gastr. subac.	40	Maurer	18	6	1/80	—		6,5	2		24 „	0,2409	62,
										6	1.5 klar		48 „		7
4	152	Gastr. subac. Emphysem Obstipation	59	Schneider	32	8	1/40	—	Erythro-Dextrin	0					
5	46	Gastr. subac. Obstipation	25	Ehefrau	38	12	1/40	—		6	1,5		24 „	0,3942	1
										6	1,25 trüb		48 „		7
6	102	Gastr. subac.	52	Witwe	30	10	1/40	—							
7	14	Gastr. subac.	28	Arbeiter	32	14	1/160	—		6,5	2,5		24 „		6
8	25	Gastr. subac. Obstipation	39	Schaffner	36	16	1/80	—		6	0,5 undurchsichtig		24 „	0,2701	[illegible]
9	87	Gastr. subac.	38	Arbeiter	28	18	1/160	—							
10	104	Gastr. subac.	37	Schlächter	28	18	1/160	—		5	1,5 sehr trüb		24 „	0,2774	
11	165	Gastr. subac.	36	Köchin	40	20	1/160	—	Erythro-Dextrin						

Tabelle IV.

Verdauende Kraft nach Mett						Bemerkungen
verdaut ohne Zusatz von beiden Seiten, Werte in mm		abverdaut von beiden Seiten nach Erhöhung auf fr. HCl 30 Werte in mm		im Ganzen verdaut	Zeit nach der abgelesen oder freie HCl = 30 hergestellt	
ıbewegt	bewegt	unbewegt	bewegt	mm		
			0,2 0,2 0,2 0,2 0,2 0,2 0,2 0,2	0,4	24 St.	Uebelkeit, Brechneigung, Druck in der Magengegend.
			0,8 0,8 0,8 0,8 0,8 0,8 0,8 0,8	1,6	24 „	Mageninhalt schlecht chymific., Potator, Druck und Brennen in der Magengegend.
0,4 0,4 0,4 0,4				0,8	24 „	Potator, Inguinalhernie, Druck in der Magengegend, zeitweise Erbrechen.
1,0 1,0 1,0 1,0				2,0	48 „	
oll-Probe ben Werte						
6 0,6 0,6 6 0,6 0,6	1,0 1,0 1,0 1,0 1,0 1,0		4,0 4,0 4,0 4,0 4,0 4,0 4,0 4,0	1,2 2,0 8,0	24 „	3mal Lungenentzündung gehabt, Druck in der Magengegend, Meteorismus, Stuhl nur auf Abführmittel, Tiefstand der Lunge.
0 1,0 1,0 0 1,0 1,0	1,6 1,6 1,6 1,6 1,6 1,6		6,4 6,4 6,4 6,4 6,4 6,4 6,4 6,4	2 3,2 12,8	48 „	
	auf 30 fr. HCl erh.		desgl. wieder auf 30 erhöht			
	5,0 5,0 5,0 5,0 5,0 5,0		4,2 4,2 4,2	10,0 8,4	72 „	
	7,4 7,4 7,4 7,4 7,4 7,4		6,6 6,6 6,6 6,6 6,6 6,6	14,8 13,2	96 „	
) 2,0 2,0) 2,0 2,0				4,0	24 „	Druck und Völle im Leib 1 Stunde nach dem Essen, Regurgitation, obstipiert.
) 3,0 3,0) 3,0 3,0				6,0	48 „	
oll-Probe Resultat						
3 0,8 0,8 3 0,8 0,8				1,6	24 „	Druck und Völle nach dem Essen, Abdomen ohne Besonderheit.
1,2 1,2 1,2 1,2				2,4	48 „	
1,0 1,0 1,0 1,0			2,8 2,8 2,8 2,8 2,8 2,8	2 5,6	24 „	Druck in der Magengegend, Hochkommen von Speisen, obstipiert.
,2 1,2 ,2 1,2		6,8 6,8 6,8 6,8 6,8 6,8		2,4 13,6	24 „	Regurgitation. Abdomen diffus schmerzhaft. Druck und Brechneigung.
		11 11 11 11 11 11		22,0	48 „	
		Kontroll-Probe gleicher Befund				
,4 0,4 ,4 0,4		6,0 6,0 6,0 6,0 6,0 6,0	8,0 8,0 8,0 8,0 8,0 8,0	0,8 12 16,0	24 „	Druck und Schmerzen in der Magengegend gleich nach dem Essen.
,0 4,0 ,0 4,0				8	24 „	Kreuzschmerzen, Drücken in der Magengegend, zeitweise Erbrechen.
,0 5,0 ,0 5,0				10	48 „	
2,6 2,6 2,6 2,6				5,2	24 „	
,2 3,2 ,2 3,2				6,4	48 „	
5 cc H_2O						
2,6 2,6 2,6 2,6	3,8 3,8 3,8 3,8 3,8 3,8		5,4 5,4 5,4 5,4 5,4 5,4	3,2 7,6 10,8	24 „	Druck in der Magengegend, Schmerzen im Unterleib.
	5,2 5,2 5,2 5,2 5,2 5,2		7,4 7,4 7,4 7,4 7,4 7,4	10,4 14,8	48 „	

andern fehlte es an der nötigen Menge freier HCl, wie es sich deutlich an den mit Bewegung bei Gegenwart von freier HCl 30 vorgenommenen Untersuchungen zeigt, wo wir Werte finden, die die Normalwerte erreichen oder über sie hinausgehen. Der Einfluss der Schüttelbewegung war wie in den früheren Tabellen ein fördernder. Das Labencym blieb im Fall 1 und 2 unter dem normalen, in Fall 4,5 und 6 hörte die Encymwirkung mit der für gewöhnlich gefundenen Verdünnung auf. In dem Rest der Fälle war das Cymogen in der Verdünnung 1 : 160 noch wirksam. Die Stärkeverdauung ergab bei den zwei untersuchten Fällen den Nachweis von Erythrodextrin. Die Eiweiss verdauende Kraft nach Hammerschlag berechnet ergab 84—91% und stimmte somit nicht mit den von Schiff gefundenen Werten von 40—50% überein, eine Thatsache, der ich aus den früheren Gründen kein Gewicht beilege. Die im Fall 1 und 2 nach Mett gefundenen Resultate bestätigen die von Oppler gemachten Angaben, der auch ungemein niedrige Werte bei chronischer Gastritis mit Salzsäureverminderung für die eiweissverdauende Kraft feststellen konnte. Die übrigen Fälle berechtigen zu denselben Schlüssen, zu denen Gintl mit der Hammerschlag'schen Methode kam. Eine bedeutende Herabsetzung der Werte für freie HCl lässt keineswegs auf ein gleiches Verhalten des Pepsins schliessen, da bei Erhöhung des Gehalts an freier HCl sich normale und über das Normale hinausgehende Werte für die eiweissverdauende Kraft ergeben. Es kann somit von einem Parallelismus zwischen peptonisierender Kraft und freier Salzsäureabscheidung keine Rede sein, eine Ansicht, die ich mit Schiff vollkommmen teile.

Gastritis anacida. Tabelle 5.

(s. S. 486—489.)

Untersucht wurden 19 Fälle im Alter von 21 bis 62 Jahre. Als Aetiologie waren Trauma, Phthise, Potatorium und chemische Einflüsse (Quecksilber und dauernde Berührung mit Gas) in Betracht zu ziehen. Alle Mageninhalte wurden durch Titration auf einen Gehalt von freier HCl 30 gebracht, bewegt und unbewegt untersucht. Dabei ergaben sich bei 24stündiger Verdauung Werte von 0,4, 0,8, 1,2, 2,0, 2,4, 2,8, 3,2 und 4 mm. Sie bleiben also sämtlich unter den als normal angenommenen Werten zurück.

Man kann daher mit Recht sagen, dass bei der Gastritis anacida viel weniger Pepsin abgesondert wird und steht hier ein Zusammenhang, wenn auch kein Parallelismus mit der Ausscheidung der freien HCl fest, eine Auffassung, die vordem auch Kövesi vertrat, die aber wiederum von Schiff bestritten wurde, indem er sagte, in der ganzen überwiegenden Mehrzahl der Fälle nicht carcinomatöser Subpression der HCl-Secretion leidet die Pepsinproduction garnicht oder relativ wenig. Es fehlt das Pepsin wahrscheinlich nie und besteht die von Troller gefundene Thatsache zu Recht, dass es Fälle von Secretionsstörungen giebt, bei denen zur Zeit völliges Fehlen der Salzsäuresecretion constatiert wird, wo aber doch Pepsin und Labausscheidung, wenn auch im beschränkten Maasse, fortbesteht. Zugleich finden wir die Anschauungen Riegel's und Boas' bestätigt, die das constantere Verhalten der Fermente betonen und finden, dass die Pepsin bildende Function des Magens ausserordentlich viel dauerhafter und bedeutend widerstandsfähiger gegenüber krankmachenden Einflüssen ist, als die HCl bildende Function desselben Organs. Bei der Prüfung der Labwirkung ergab sich ein positives Resultat nur in drei Fällen und da auch nur in der Verdünnung 1:10 (2 Fälle) und 1:40 (1 Fall). In allen übrigen Fällen fehlte selbst das Cymogen. Wir sehen also, dass hier, im Gegensatz zu Pepsin, Lab HCl-Ausscheidung durchweg parallel gehen und dass die Lababsonderung vor der Pepsinausscheidung erlischt, also letzteres das am wenigsten durch Veränderungen beeinflussbare Ferment zu sein scheint. Die Grösse der peptischen Kraft, berechnet nach Hammerschlag, ergab bei einstündiger Verdauung 8,4 bis 30%, also eine deutliche Verminderung.

Carcinoma ventriculi. Tabelle 6.

(s. S. 490—491.)

Untersucht wurden 12 Fälle im Alter von 42—63 Jahren. In zwei Fällen war ein Trauma vorhergegangen, in zwei bestand Carcinom bei Mitgliedern derselben Familie. Die Aetiologie der anderen Fälle war nicht festzustellen. Freie HCl fehlte oder war bedeutend herabgesetzt in 10 Fällen. Fall 8 hatte ein Gehalt von freier HCl 22 und Fall 7 freie HCl 32. Die eiweissverdauende Kraft war bis auf die beiden letzten Fälle ver-

Gastritis anacida.

Laufende No.	Journal No.	Diagnose	Alter, Jahre	Beschäftigung	Mageninhalt: Ges. Acid.	freie HCl	Lab	Milchsäure	Stärkeverdauung	Verdauende Kraft nach Hammerschlag: Probe mit H_2O per mille	Probe mit Magensaft per mille	Probe mit sofortiger Fällung per mille	Zeit, nach der abgelesen	freie HCl im Mageninhaltfiltr. plus Hammerschl.-lösung %	verdau[…] Menge %
1	2	Achyl. gastr.	46	Quecksilber-Arbeiter	6	0	0	—		7 5,5 1 St. verdaut 8 3 St. verdaut	6 4,5 6		24 St. 48 „ 24 „	0,2555	14,3 18,2 25
2	3	Achylie	43	Schneider	0	0	0	—							
3	5	Achylie Tuberculose	41	Händler	0	0	0	—							
4	6	Achylie Tuberculose	62	Ehefrau	0	0	0	—		4,5	4		24 „		11,2
5	12	Achylie	60	Arbeiter	8	0	0	—		6	5,5		24 „		8,4
6	36	Achylie Mastdarm-ulceration Retroflexio	32	Ehefrau	16	0	0	—		5 4	4 3		24 „ 48 „	0,2688	20 25
7	42	Achylie	38	Ehefrau	12	0	0	—		8 6	6,5 5		24 „ 48 „	0,2409	25 16,7
8	43	Achylie	52	Ehefrau	8	0	1/10	—							
9	62	Gastr. anac.	40	Tischler	4	0	1/10	—		5 3 1 St. verd. 8 6 3 St. verd.	4,5 3,3 klar 7 4,5 klar		24 „ 48 „ 24 „ 48 „	0,2555	10 5,8 12,5 25
10	64	Achylie	30	Wirth	10	0	0	—		5	3,5			0,2555	30
11	65	Achylie	27	Schneider	8	0	0	—		6	5		24 „	0,2555	16,7
12	151	Achylie	51	Schuhmach.	12	0	0	—							
13	152	Achylie Tuberculose	52	Arbeiter	8	0	0	—							

Tabelle V.

Verdauende Kraft nach Mett						Bemerkungen
erdaut von beiden Seiten ohne Zusatz Werte in mm		abverdaut bei freie HCl = 30 von beiden Seiten Werte in mm		im Ganzen verdaut	Zeit nach der abgelesen oder Salzsäuregehalt verändert	
ıbewegt	bewegt	unbewegt	bewegt	mm		
		0,2 0,2 0,2 0,2 0,2 0,2 0,2 0,2		0,4	24 St.	Magendrücken, dauernde Verstopfung, bei Spülung Schleimhautstücke, Mageninhalt schlecht chymific.
		0,5 0,5 0,5 0,5 0,5 0,5 0,5 0,5		1,0	48 „	
		2,0 2,0 2,0 2,0 2,0 2,0		4,0	24 „	Magendruck, bis 20 dünnbreiige Entleerung täglich, Spülung Schleimhautstückchen.
		1,6 1,6 1,6 1,6 1,6 1,6		3,2	24 „	Tuberkelbac. im Sputum, Schmerz im Leib Obstipiert, beide Apices angegriffen.
		0,2 0,2 0,2 0,2 0,2 0,2		0,4	24 „	Tuberkelbac. nachgewiesen, Druck in der Magengegend, Schleimhautstückchen.
		0,4 0,4 1,4 0,4 0,4 0,4 Kontroll-Probe derselbe Befund		0,8	24 „	Durchfälle.
		0 0 0 0 0 0 0 0		—	24 „	Trauma vorhergehend, Druck in der Magengegend, Stuhlgang blutig, Ulceration im Mastdarm, Retroflexio.
		0 0 0 0 0 0 0 0 Kontroll-Probe dasselbe		—	24 „	schlechten Appetit, 3—4 St. p. coen., dauernd Magenschmerzen, recht. Niere palp. schlecht chymific. Mageninhalt.
		0,2 0,2 0,2 0,2 0,2 0,2 0,2 0,2		0,4	24 „	Stuhlgang träge, Gefühl von Völle und Druck, schlechten Appetit.
		0,4 0,4 0,4 0,4 0,4 0,4		0,8	24 „	Tag und Nacht krampfartige Schmerzen im Leib. 3—4 wässerige Stühle täglich, starke Abmagerung.
		0,4 0,4 0,4 0,4 0,4 0,4			48 „	
		1,1 1,1 1,1 1,1 1,1 1,1		2,2	24 „	Druck in der Magengegend, Stuhlverhalt.
		0,4 0,4 0,4 0,4 0,4 0.4	0,6 0,6 0,6 0,6 0,6 0,6	0,8 1,2	24 „	Schmerzen nach dem Essen in der Magengegend, Stuhlverstopfung.
			1,6 0,6 0,6 0,6 0,6 0,6	1,2	24 „	ganzen Tag dauernd Druck in der Magengegend, Obstipation, Potator.
			0,2 0,2 0,2 0,2 0,2 0,2	0,4	24 „	Obstipation, Druck in der Magengegend, desgl. Schmerzen ebendort. T. B. ┼
			1,0 1,0 1,0 1,0 1,0 1,0	2,0	48 „	

Gastritis anacida

Laufende No.	Journal No.	Diagnose	Alter, Jahre	Beschäftigung	Mageninhalt					Verdauende Kraft nach Hammerschlag					
					Ges. Acid.	freie HCl	Lab	Milchsäure	Stärke-verdauung	Probe mit H_2O per mille	Probe mit Magensaft per mille	Probe mit sofortiger Fällung per mille	Zeit nach der abgelesen	freie HCl im Mageninhaltfiltr. plus Hammerschl.-lösung *)	verd… Meng… *)
14	153	Achylie	43	Maurer	12	0	0	—							
15	162	Achylie Emphysem	51	Gasarbeiter	6	0	0	—							
16	163	Achylie	21	Arbeiterin	4	0	0	—							
17	67	Achylie	47	Tapezierer	5	0	0	—		6 5	5 4,5		24 St. 48 „	0,2555	[illegible] [illegible]
18	68	Achylie	52	Arbeiter	10	0	1/40	—		6 4	5 3,5		24 „ 48 „	0,2555	[illegible] [illegible]
19	98	Achylie	44	Maurer	12	0	0	—							

mindert und ergab bei Anwesenheit von 0,1095 pCt. freier HCl 0, 4; 0, 8; 1, 2; 1, 6; 2, 4 und 4,4 mm abverdautes Eiweiss. Fall 7 und 8 verdauten 10 und 12,4 mm in 24 Stunden, ergaben also Verhältnisse, wie in normalen Fällen. Wir haben demnach zwei Kategorien zu unterscheiden:

Ad 1) mit verminderter Pepsinabscheidung,
ad 2) mit normaler Ausscheidung,

eine Beobachtung, die gleichfalls vorher Roth und Schiff machten, die auch bei Fällen mit noch erhaltener HCl-Sekretion eine gute Eiweissverdauung nachweisen konnten, jedoch war bei Schiff's Carcinomfällen mit verminderter HCl-Sekretion die Herabsetzung der Eiweiss verdauenden Kraft ebenso wie in den von mir untersuchten Fällen das häufigere. Thatsachen, die dem von Hammerschlag beobachteten stetigen Fehlen der peptonisierenden Kraft bei Krebs widersprachen. Die Lab-

belle V.

Verdauende Kraft nach Mett						
daut von beiden Seiten ohne Zusatz Werte in mm		abverdaut bei freie HCl = 30 von beiden Seiten Werte in mm		im Ganzen verdaut	Zeit nach der abgelesen oder Salzsäuregehalt verändert	Bemerkungen
ewegt	bewegt	unbewegt	bewegt	mm		
			1,2 1,2 1,2 1,2 1,2 1,2 1,2 1,2	2,4	24 St.	nach Trauma, Fall auf den Bauch, Tag und Nacht drückende Schmerzen.
			2,0 2,0 2,0 2,0 2,0 2,0 2,0 2,0 auf 30 wieder erhöht giebt dieselben Werte	4,0	48 „	
			1,4 1,4 1,4 1,4 1,4 1,4	2,8	24 „	Tiefstand der Lunge, 6—8 dünne Entleerungen täglich.
			1,6 1,6 1,6 1,6 1,6 1,6	3,2	48 „	
			1,2 1,2 1,2 1,2 1,2 1,2	2,4	24 „	anämische Person, Verstopfung wechselnd mit Durchfällen,
			2,2 2,2 2,2 2,2 2,2 2,2	4,4	48 „	
			0,4 0,4 0,4 0,4 0,4 0,4	0,8	24 „	stark abgemagert, Druck und Völle p. coen., Brennen, Stuhl angehalten, Potator.
			1,0 1,0 1,0 1,0 1,0 1,0	2,0	24 „	Potator, 4mal täglich dünnen Stuhl, Druck in der Magengegend.
			1,2 1,2 1,2 1,2 1,2 1,2	2,4	48 „	
			0,4 0,4 0,4 0,4 0,4 0,4	0,8	24 „	4—6 dünne Entleerungen tgl., Potator.

wirkung war teilweise vermindert und ging annähernd parallel den Störungen der HCl-Sekretion.

Neurosen. Tabelle 7.

(s. S. 492—497.)

Untersucht wurden 18 Patienten im Alter von 20—55 Jahren. Die Gesamtacidität schwankte zwischen 10 und 64; der Gehalt an freier HCl zwischen 0 und 64. Das Verhältnis zwischen HCl-Absonderung und peptischer Kraft beleuchtet folgende Zusammenstellung:

Fall 1, freie HCl 0, verdaut in 24 Stunden 0; bei freier HCl 30, 0,4 mm.

Fall 2, freie HCl 6, verdaut in 24 Stunden 4 mm.

Fall 3, freie HCl 13, verdaut in 24 Stunden 8,4 mm; bei freier HCl 30 14 mm.

Carcinom[illegible]

Lauf. No.	Journ. No.	Diagnose	lter, Jahre	Beschäftigung	Mageninhalt: Ges.-Acid.	freie HCl	Lab	Milchsäre	Stärkeverdauung	Verdauende Kraft nach Hammerschlag: Probe mit H_2O ‰	Mageninhaltfiltrat ‰	sofortige Fällung ‰	Zeit, nach der abgelesen	freie HCl Mageninhaltfil[illegible] plus Ham[illegible]merschl[illegible] lösung [illegible]
1	1	Carcinoma ventriculi	52	Ehefrau	2	0	$^1/_{10}$	—						
2	7	Carcinoma ventriculi	62	Lackierer	24	0	$^1/_{10}$	—		6	4,5		24 St.	
					spätere Unters.									
					24	0	$^1/_{10}$	—		5,5	4		24 „	
3	8	Carcinoma ventriculi	54	Schlächter	10	0	$^1/_{10}$	+						
4	16	Carcinoma pylori	60	Arbeiter	28	12	$^1/_{40}$	—		5,5	2,5		24 „	
5	44	Carcinoma ventriculi	42	Arbeiter	8	0	$^1/_{40}$	—						
6	62	Carcinoma	?	Arbeiter	10	0	$^1/_{40}$	—		5,5	4		24 „	0,2[illegible]
										5	3,5			
7	168	Carcinoma ventriculi et hepatis	52	Gärtner	63	32	$^1/_{160}$	—		3,5 1 St. verd.	1,5 sehr trüb	1,5 trüb	24 „	
										3 3 St. verd.	0,5 undurchs.		24 „	
8	69	Tumor in der Ileocoecalgegend	49	Maurer	40	22	$^1/_{80}$	—		6	2		24 „	0,2[illegible]
										5 1 St. verd.	1,5 getrübt		48 „	
9	72	Carcinoma ventriculi	50	Landwirt	12	0	—	—		7	7		24 „	0,2[illegible]
										1 St. verdaut				
										8	6		24 „	
										7	5		48 „	
										3 St. verdaut				
10	83	Carcinoma ventriculi	63	Händlerin	0	0	0	—						
11	131	Carcinoma ventriculi	55	Arbeiter	4	0	0	+						
12	148	Perigastritis Carcinoma ventriculi	56	Arbeiter	20	1	0	—	Amidulin					

abelle VI.

verdaute Menge %	Verdauende Kraft nach Mett: abverdaut von beiden Seiten ohne Zusatz. Werte in mm — unbewegt	bewegt	abverdaut bei freier HCl 30 von beiden Seiten. Werte in mm — unbewegt	bewegt	im Ganzen verdaut mm	Zeit, nach der abgelesen, oder HCl-gehalt erhöht	Bemerkungen
			0,2 0,2 0,2 0,2 0,2 0,2		0,4	24 St.	An der kleinen Curvatur ein harter, höckriger Tumor, kindskopfgross, inspirator. herabsteigend, fixierbar. Blutnachweis im Mageninhalt +
25			0,8 0,8 0,8 0,8 0,8 0,8		1,6	24 „	Mutter starb an Gebärmutterkrebs, es können nur flüssige Speisen genossen werden, Erbrechen von Speiten. Blut im Mageninhalt und Fäces + heftige Diarrhoe.
25,5			0,2 0,2 0,2 0,2 0,2 0,2		0,4	24 „	
			0,6 0,6 0,6 0,6 0,6 0,6		1,2	24 „	Mutter und zwei Geschwister an Krebs im Krankenhause gestorben. Höckriger Tumor an der kleinen Curvatur. Blut in Fäces und Mageninhalt +, gangrän. Massen erbrochen.
4,6			0.4 0,4 0.4 0,4 0,4 0,4		0,8	24 „	In Nabelhöhe wallnussgrosser, inspirator. herabsteig. Tumor, beweglich. Im Mageninhalt Hefe und Sarcine.
			1,0 1,0 1,0 1,0 1,0 1,0 Kontrollprobe gleiches Resultat.		2,0	24 „	Vor 10 Jahren Trauma, überfahren. Unterhalb des linken Rippenbogens harter, höckriger Tumor, auf Druck schmerzhaft, inspirator. herabsteigend. Blüt in Fäces und Mageninhalt +.
27,3			0 0 0 0			24 „	
			0 0 0 0			48 „	
58	5,0 5,0 5,0 5,0 5,0 5,0	5,8 5,8 5,8 5,8 5,8 5,8 5,8 5,8		5,4 5,4 5,4 5,4 5,4 5,4	10 11,6 10,8	24 „	Tumor d. Epigastriums. Grenzen rechte Mamillarlinie, rechter Sternalrand bis dicht über dem Nabel, percuss. gedämpft. Blut in Fäces und Mageninhalt +.
33,4		9,0 9,0 9,0 9,0 9,0 9,0 9,0 9,0		8,3 8,3 8.3 8,3 8,3 8,3	18 16,6	48 „	
36,7	6,2 6,2 6,2 6,2 6,2 6,2 6,2 6,2				12,4	24 „	In der Ileocoecalgegend harter, fester, höckriger, apfelgrosser Tumor. Blut in Fäces +.
70	8,0 8,0 8,0 8,0 8,0 8,0 8,0 8,0				16	48 „	
—			0 0 0 0			24 „	Unbekannter Sitz. Blut im Mageninhalt und Fäces positiv nachweisbar.
			0 0 0 0			48 „	
25							
28,6							
			0,2 0,2 0,2 0,2 0,2 0,2		0,4	24 „	Phtisis pulmonum. Tuberc Bac: +. Tumor der kleinen Curvatur Blut im Magen und Fäces +.
				2,2 2,2 2,2 2,2 2,2 2,2	4,4	24 „	Frau des Patienten an Gebärmutterkrebs operiert. Magen enthält gangränöse Fetzen frisches Blut. Diarrhoen.
				2,2 2,2 2,2 2,2 2,2 2,2	4,4	48 „	
				1,2 1,2 1,2 1,2 1,2 1,2	2,4	24 „	Tumor der kleinen Curvatur? Pat. starb innerhalb 3 Tagen an heftigen Diarrhoen. Trauma vorhergehend.
				2,4 2,4 2,4 2,4 2,4 2,4	4,8	48 „	

Neurosen.

Laufende No.	Journal No.	Diagnose	Alter, Jahre	Beschäftigung	Mageninhalt: Ges. Acid.	freie HCl	Lab	Milchsäure	Stärkeverdauung	Verdauende Kraft nach Hammerschlag: Probe mit H_2O per mille	Probe mit Magensaft per mille	Probe mit sofortiger Fällung per mille	Zeit nach der abgelesen	freie HCl im Mageninhaltfiltr. plus Hammerschl.-lösung %
1	74	Neur‹se	27	Näherin	10	0	$^1/_{40}$	—		7 6	6,5 5,5		24 St. 48 „	0,2555
2	21	Neurose Obstipation	20	kalte Mams.	40	6	$^1/_{160}$	—		7	3		24 „	
3	134	Neurasthen.	33	Wirtschaft.	36	13	$^1/_{160}$	—	Erythro-Dextrin					
4	71	Neurose	31	Arbeiterin	36	16	$^1/_{160}$	—		7	2 getrübt		24 „	0,3212
5	100	Bronchitis Pharyngitis Neurose	41	Sattler	36	16	$^1/_{160}$	—		5	3		24 „	0,3630
6	116	Neurose	30	Arbeiter	48	20	$^1/_{160}$	—						
7	17	Neurose	41	Arbeiter	40	20	$^1/_{160}$	—		5,5	3		24 „	
8	57	Hysterie	40	Lehrer	34	22	$^1/_{40}$	—		6 4,5	3 2,5 getrübt		24 „ 48 „	0,2452
9	73	Neuro e	55	Arbeiterin	46	22	$^1/_{160}$	—		7	1,5 1 undurchs.			0,2897

Tabelle VII.

Verdauende Kraft nach Mett						
rdaut von beiden Seiten ohne Zusatz Werte in mm		abverdaut bei freie HCl 30 von beiden Seiten Werte in mm		im Ganzen verdaut	Zeit nach der abgelesen, oder Salzsäuregehalt verändert	Bemerkungen
bewegt	bewegt	unbewegt	bewegt	mm		
		0,2 0,2 0,2 0,2 0,2 0,2		0,4	24 St.	heftige Magenschmerzen besonders nach Erregungen eintretend, diffuse Schmerzpunkte Nieren ptotisch, schlecht chymific. Probefrühstück.
		1,0 1,0 1,0 1,0 1,0 1,0			48 „	
2,0 2,0 2,0 2,0				4,0	24 „	stets leicht erregt, dann Erbrechen, diffuse Druckpunkte schmerzhaft.
4,2 4,2 4,2 4,2	5,2 5,2 5,2 5,2 5,2 5,2	7,0 7,0 7,0 7,0 7,0 7,0		8,4 10,4 14,0	24 „	leicht erregt, Schmerzen und Stiche am ganzen Leib, Retroflexio fixata. Nephroptose.
7,4 7,4 7,4 7,4	8 8 8 8 8 8	13 13 13 13 13 13		14,8 16,0 26	48 „	
2,4 2,4 2,4 2,4				4,8	24 „	Erbrechen, Schwindel, Blutandrang, Plex. solaris sehr schmerzhaft, Retroflexio.
,0 3,0 3,0 ,0 3,0 3,0				6	24 „	nervöser Mann, leicht Erbrechen. Aufstossen, diffuse Schmerzhaftigkeit des Abdomens
3,8 3,8 3,8 3,8				7,2	48 „	
n.2,5 cc H_2O						
2,4 2,4 2,4 2,4				4,8	24 „	
m Magens.						
3,2 3,2 3,2 3,2				6,4	24 „	wechselnd auftretende Schmerzen im ganzen Körper, Plex. solaris schmerzhaft.
4,0 4,0 4,0 4,0				8,0	48 „	
lünnt mit ccm H_2O						
,6 1,6 1,6 ,6 1,6 1,6				3,2	24 „	
2,0 2,0 2,0 2,0				4,0	48 „	
3,6 3,6 3,6 3,6				7,2	24 „	gesteigerte Reflexe, Hauthyperaesthesie diffuse Schmerzpunkte im Abdomen
roll-Probe er Befund						
2,6 2,6 2,6 2,6				3,2	24 „	Schwindel, Kopfschmerzen Hysterischer Anfall beobachtet
3,4 3,4 3,4 3,4				6,8	48 „	
4,4 4,4 4,4 4,4				8,8	24 „	Unterleibsleidend, sehr nervös erregt, schlechten Appetit, Schmerzen.
6,0 6,0 6,0 6,0				12,0	48 „	

Neurose

Laufende No.	Journal-No.	Diagnose	Alter, Jahre	Beschäftigung	Mageninhalt					Verdauende Kraft nach Hammerschl				
					Ges.-Acid.	freie HCl	Lab	Milchsäure	Stärkeverdauung	Probe mit H_2O per mille	Probe mit Magensaft per mille	Probe mit sofortiger Fällung per mille	Zeit, nach der abgelesen	fr. HCl in Hammerschlaglös. pl. Mageninhaltfiltr. %
10	77	Neurose	23	Kindermädchen	38	24	$^1/_{80}$	—		7 6 1 St. verd. 8 3 St. verd.	3,5 3,0 klar 1,5 trüb			0,2774
11	145	Neurose	50	Ehefrau	36	24	$^1/_{160}$	—	Erythro-Dextrin	4 3	3 2	2,5 1,75	24 St. 48 „	
12	56	Neurose	22	Arbeiterin	50	30	$^1/_{80}$	—		5 4	3 2,5 getrübt		24 „ 48 „	0,2847
13	147	Neurose	33	Friseur	60	32	$^1/_{160}$	—	Erythro-Dextrin					
14	105	Neurose Retroflexio	34	Ehefrau	72	36	$^1/_{80}$	—						
15	99	Neurose	43	Schuhmach.	58	40	$^1/_{80}$	—		5	2,5		24 „	0,2920

.belle VII.

Verdauende Kraft nach Mett						Bemerkungen
daut ohne Zusatz von beiden Seiten Werte in mm		abverdaut von beiden Seiten nach Erhöhung auf fr. HCl 30 Werte in mm		im Ganzen verdaut	Zeit nach der abgelesen oder freie HCl = 30 hergestellt	
ewegt	bewegt	unbewegt	bewegt	mm		
,2 5,2 ,2 5,2				10,4	24 St.	Plexus solaris sehr schmerzhaft auf Druck, leicht erregt.
3,2 3,2 3,2 3,2	4,0 4,0 4,0 4,0 4,0 4,0			6,4 8	24 „	starke Schmerzhaftigkeit der stark pulsierenden Aorta.
4,2 4,2 4,2 4,2	5,4 5,4 5,4 5,4 5,4 5,4			8,4 10,8	48 „	
t 10 H_2O						
,0 2,0 0 2,0				4	24 „	
,4 3,4 ,4 3,4				6,8	48 „	
4 6,4 4 6,4				12,8	24 „	kurze Zeit auftretende Magenschmerzen anämische Person, nervös erregt.
0 9,0 0 9,0				18,0	48 „	
8 3,8 8 3,8			4,6 4,6 4,6 4,6 4,6 4,6	7,6 9,2	24 „	Unruhe, Kollern im Leib, Druck auf Plex. solaris sehr schmerzhaft
4 5,4 4 5,4			6,4 64, 6,4 6,4 6,4 6,4	10,8 12,8	48 „	
0 3,0) 3,0				6,0	24 „	Uebelkeit, Kopfschmerzen, Schwindel.
) 5,0) 5,0				10,0	48 „	
t mit H_2O						
2,2 2,2				4,4	24 „	
3,8 3,8				7,6	48 „	
6,2 6,2				12,4	24 „	Sodbrennen, Aufstossen, diffuse Schmerzhaftigkeit des ganzen Abdomens, gesteigerte Reflexe.
8,2 8,2				16,4	48 „	
x H_2O						
4,8 4,8				9,6	24 „	
7,0 7,0				14	48 „	

Neuros

					Mageninhalt					Verdauende Kraft nach Hammerschlag					
Laufende No.	Journal No.	Diagnose	Alter, Jahre	Beschäftigung	Ges. Acid.	freie HCl	Lab	Milchsäure	Stärkeverdauung	Probe mit H_2O per mille	Probe mit Magensaft per mille	Probe mit sofortiger Fällung per mille	Zeit nach der abgelesen	fr. HCl in Hammerschlaglös. pl. Mageninhaltfiltr.	[illegible]
16	161	Neurose Anämie	31	Wirtschaft.	64	40	$^1/_{160}$		Amidulin	3,5 3 1 St. verd. 3,5 3,0 3 St. verd.	2 1,5 getrübt 0,5 0,3 sehr trüb		24 St. 48 „		[illegible]
11	154	Neurose Unterernährung	35	Schneiderin	64	40	$^1/_{160}$		Amidulin						
18	167	Neurose	22	Schneiderin	64	44	$^1/_{80}$		Amidulin						

Fall 4 und 5, freie HCl 16, verdaut in 24 Stunden 4,8 und 6 mm.

Fall 6 und 7, freie HCl 20, verdaut in 24 Stunden 6,4 und 7,2 mm.

Fall 8 und 9, freie HCl 22, verdaut in 24 Stunden 3,2 und 8,8 mm.

Fall 10 und 11, freie HCl 24, verdaut in 24 Stunden 10,4 und 6,4 mm.

Fall 12, freie HCl 30, verdaut in 24 Stunden 12,8 mm.

Fall 13, freie HCl 32, verdaut in 24 Stunden 7,2 mm.

Fall 14, freie HCl 36, verdaut in 24 Stunden 6,0 mm.

Fall 15, 16, 17, freie HCl 40, verdaut in 24 Stunden 12,4 12,4 und 8,4 mm.

Fall 16, freie HCl 44, verdaut in 24 Stunden 16,4 mm bei Bewegung.

Aus Vorstehendem ergiebt sich, dass bei den Neurosen wieder kein Parallelismus zwischen Salzsäure und Pepsinausscheidung besteht. Das gleiche gilt von dem Verhältnis zwischen Lab, Pepsin und Salzsäure.

abelle VII.

Verdauende Kraft nach Mett						Bemerkungen
rdaut ohne Zusatz von beiden Seiten, Werte in mm		abverdaut von beiden Seiten nach Erhöhung auf fr. HCl 30 Werte in mm		im Ganzen verdaut	Zeit nach der abgelesen oder freie HCl = 30 hergestellt	
ewegt	bewegt	unbewegt	bewegt	mm		
6,2 6,2 6,2 6,2	8,0 8 0 8.0 8,0 8,0 8,0		6,0 6,0 6,0 6,0 6.0 6,0	12,4 16 12	24 St.	Erbrechen, aufsteigende Hitze, Plex. solaris schmerzhaft.
	12,5 12,5 12,5 12,5 12,4 12,5		7,8 7,8 7,8 7,8 7,8 7,8	25,0 15,6	48 „	
4,2 4,2 4,2 4,2	6,2 6,2 6,2 6,2 6,2 6,2		3,6 3,6 3,6 3.6 3,6 3,6	8,4 12,4 7,2	24 „	Neurose aus Angst vor Krebs, unterernährt, bei Mastkur geheilt.
6,6 6,6 6,6 6,6	7,6 7,6 7,6 7,6 7.6 7,6		4.6 4,6 4,6 4.6 4,6 4,6	13,2 15,2 9,2	48 „	
			erhöht auf 40 freie HCl			
			5,4 5,4 5.4 5,4 5,4 5,4	10,8	24 „	
	8,2 8,2 8,2 8,2 8,2 8,2		5,6 5,6 5,6 5,6 5,6 5,6	16,4 11,2	24 „	Herzklopfen, Erbrechen, Aufstossen. Renes pulpabel.
	12,0 12,0 12,0 12,0 12,0 12,0		8,2 8.2 8,2 8,2 8,2 8,2	24,0 16,4	48 „	

Die verdauende Kraft nach Mett bestimmt, bleibt meist innerhalb der normalen Grenzen, nur in Fall 1 unterhalb derselben. Ob hier schon ein Ergriffensein des Drüsengewebes selbst vorlag, liess sich nicht feststellen. Die Prüfung der Stärkeverdauung ergab in sechs Fällen drei Mal Amidulin und drei Mal Erythrodextrin. Die verdauende Kraft, nach Hammerschlag berechnet, ergab bei einer Stunde Verdauung Werte von 7,2 bis 71 pCt.

Tabelle VIII. Verschiedene Erkrankungen.

(s. S. 498—503.)

Atonia ventriculi.

Es wurden untersucht drei Fälle im Alter von 26 bis 40 Jahren. Die Gesamtacidität betrug 32 bis 80. Die freie HCl 40—60. Die Labausscheidung ging nicht parallel der HCl-Absonderung und hörte ihre Wirkung auf in der Verdünnung 1 : 40, in dem andern Fall 1 : 80 und drittens 1 : 160. Fall 2, freie HCl 14, verdaut in 24 Stunden 3,2 mm.

Atonie, Ektasie, Ulcus ventriculi, Pylorusstenose, Hypersekretion.

Lauf. No.	Journ.-No.	Diagnose	Alter, Jahre	Beschäftigung	Mageninhalt: Ges.-Acid.	freie HCl	Lab	Milchsäure	Stärkeverdauung	Verdauende Kraft nach Hammerschlag: Probe mit H_2O ‰	Probe mit Magensaft ‰	Probe mit sofortiger Fällung ‰	Zeit, nach der abgelesen	freie HCl in Hammerschlaglösg. plus Mageninhaltfiltrat %
1	50	**Atonia ventriculi**	30	Arbeiter	80	60	1/80	—		6	2,0		24 St.	0,3285
										4,5	1,5 trüb		48 „	
2	57	Atonia ventriculi	40	Lehrer	32	14	1/40	—		6	3		24 „	
										4,5	2,5 trüb		48 „	
3	82	Atonia ventriculi	26	Näherin	50	40	1/160	—		7	1,5 trüb		24 „	0,3066
1	27	Ectasia ventriculi	60	Postschaffner	68	44	1/80	—		7 1 St. verd.	2		24 St.	0,2920
										7	2		24 „	
										6 3 St. verd.	2 sehr trüb		48 „	
2	42	Ectasia ventriculi	?	Forstmeister	64	42	1/160	—		7	0,5		24 „	0,3212
										5	0,5 sehr trüb		48 „	
3	142	Ectasia ventriculi	44	Arbeiter	76	48	1/160	—	Erythrodextrin	3,5	2,5	2,5	24 „	
										3	2	2,25	48 „	
1	84	Ulcus ventriculi	32	Putzarbeiterin	56	32	1/40	—		5	2		24 St.	
										5 1 St. verd.	1,75 getrübt		48 „	
										5	1		24 „	
										4,5 3 St. verd.	0,75 trüb		48 „	
2	80	Ulcus ventriculi	22	ohne Beruf	52	36	1/160	—		7	0,5		24 „	0,3358
										5	0,5 sehr trüb		48 „	

Duodenalstenose, Tabes, Gastroenteritis. Tabelle VIII.

verdaute Menge %	Verdauende Kraft nach Mett: abverdaut von beiden Seiten ohne Zusatz. Werte in mm: unbewegt	bewegt	abverdaut bei freier HCl = 30 von beiden Seiten Werte in mm: unbewegt	bewegt	im Ganzen verdaut mm	Zeit, nach der abgelesen, oder HCl wieder erhöht	Bemerkungen
66,7	8,0 8,0 8,0 8,0 8,0 8,0 8,0 8,0				16	24 St.	
66,7	12 12 12 12 12 12 12 12 Kontrollprobe dieselb. Werte				24	48 „	
50	1,6 1,6 1,6 1,6 1,6 1,6				3,2	24 „	Hochkommen von Speisen, Erbrechen. Mathieu-Reymond 480.
44,5	2 2 2 2 2 2 2 2				4	48 „	
78,5	7,6 7,6 7,6 7,6 7,6 7,6				15,2	24 „	
	11 11 11 11 11 11 11 11				22	48 „	
71,5	6,2 6,2 6,2 6,2 6,2 6,2 6,2 6,2				12,4	24 St.	Gefühl von Druck im Leib. Hepar ptotisch, desgleichen beide Nieren. Sarcine, Hefe im Mageninhalt.
71,5	8,2 8,2 8,2 8,2 8,2 8,2 8,2 8,2				16,4	48 „	
66,7							
92,8	7,6 7,6 7,6 7,6 7,6 7,6				15,2	24 „	Sarcine, Hefe, Sanguis im Mageninhalt.
90	12 12 12 12 12 12 12 12 Kontrollprobe gleiches Resultat				24	48 „	
28,6	6,0 6,0 6,0 6,0 6,0 6,0	7,2 7,2 7,2 7,2 7,2 7,2		4,0 4,0 4,0 4,0 4,0 4,0 4,0 4,0	12 14,4 8	24 „	Nüchtern 300 ccm Flüssigkeit im Magen. Hefe, Sarcine.
33,4	10 10 10 10 10 10	13 13 13 13 13 13		5,6 5,6 5,6 5,6 5,6 5,6 5,6 5,6	20 26 11,2	48 „	
60	5,0 5,0 5,0 5,0 5,0 5,0				10	24 St.	Typische Ulcusanamnese mit Blutung.
65	6,6 6,6 6,6 6,6 6,6 6,6				13,2	48 „	
80							
85,4							
92,9	4,4 4,4 4,4 4,4 4,4 4,4				8,8	24 „	Ulcusanamnese mit Blutung.
90	6,4 6,4 6,4 6,4 6,4 6,4				12,8	48 „	

Ulcus ventriculi, Pylorusstenose, Hypersekretion

Lauf. No.	Journ.-No.	Diagnose	Alter, Jahre	Beschäftigung	Mageninhalt: Ges.-Acid.	freie HCl	Lab	Milchsäure	Stärkeverdauung	Verdauende Kraft nach Hammerschlag: Probe mit H_2O ‰	Probe mit Magensaft ‰	Probe mit sofortiger Fällung ‰	Zeit, nach der abgelesen	freie HC in Hamme schlagiös plus Mage inhaltfilt ‰
3	54	Ulcus ventriculi	25	Köchin	40	12	1/160	—		6	2		24 St.	0,284
										4	1,75 trüb		48 „	
1	22	Pylorus-stenose	40	Ehefrau	64	44	1/60	–		5	1 trüb		24 St.	
					64	44	1/160	—		4,75	1,75	1,5	24 „	
	155				spätere Untersuchung					3	1,5 trüb	1	48 „	
2	93	Pylorus-stenose	30	Postillon	60	50	1/160	—		6	1,5		24 „	0,343
					70	56	1/160		Amidulin	4,75	1,3		48 „	
					spätere Untersuchung									
1	129	Hyper-sekretion	39	Buchhändler	68	48	1/160		Amidulin					
2	113	Hyper-sekretion	32	Arbeiterin	72	40	1/160		Amidulin					
1	137	Duodenal-stenose	64	Ehefrau	44	20	1/160		Amidulin					
					zweite Unters. 16	0	1/10			6,3 1 St. verd.	5,3 klar		24 St.	0,255
										5	4		24 „	
										4,5 3 St. verd.	3,5 klar		48 „	

Duodenalstenose. Tabelle VIII.

% verdaute Menge	Verdauende Kraft nach Mett: abverdaut von beiden Seiten ohne Zusatz, Werte in mm: unbewegt	bewegt	abverdaut bei freier HCl = 30 von beiden Seiten, Werte in mm: unbewegt	bewegt	im Ganzen verdaut mm	Zeit, nach der abgelesen, oder HCl wieder erhöht	Bemerkungen
66,7	1,4 1,4 1,4 1,4 1,4 1,4				2,8	24 St.	Ulcusanamnese. Typische Druckpunkte.
56,3	2,2 2,2 2,2 2,2 2,2 2,2				4,4	48 „	
80	7,4 7,4 7,4 7,4 7,4 7,4				14,8	24 St.	Nach vorhergegangenem Ulcus ohne Diät behandelt. Stenoseerscheinungen.
56,3	6,4 6,4 6,4 6,4 6,4 6,4	7,2 7,2 7,2 7,2 7,2 7,2		5,4 5,4 5,4 5,4 5,4 5,4	12,8 14,4 10,8	24 „	
50	9,0 9,0 9,0 9,0 9,0 9,0	9,8 9,8 9,8 9,8 9,8 9,8		7,8 7,8 7.8 7,8 7,8 7,8	18 19,6 15,6	48 „	
75	8,2 8,2 8,2 8,2 8,2 8,2				16,4	24 „	Aufstossen, Erbrechen, nüchtern 350 ccm Reste, bei Behandlung herabgehend auf 30 ccm.
	13,5 13,5 13,5 13,5 13,5 13,5				27	48 „	
	8,8 8,8 8,8 8,8 8,8 8,8		6,0 6,0 6,0 6,0 6,0 6,0		17,6 12	24 „	
	ausverdaut		9,0 9,0 9,0 9,0 9,0 9,0		18	48 „	
	6,2 6,2 6,2 6,2 6,2 6,2	7,4 7,4 7,4 7,4 7,4 7,4 7,4 7,4		5,5 5,5 5,5 5,5 5,5 5,5 5,5 5,5	12,4 14,8 11	24 St.	Morgens nüchtern 20—30 ccm sauren Saftes, Schmerzen, Erbrechen.
	10 10 10 10 10 10 10 10	12 12 12 12 12 12 12 12		8,2 8,2 8,2 8,2 8,2 8,2 8,2 8,2	20 24 16,4	48 „	
	7,0 7,0 7,0 7,0 7,0 7,0	8,4 8,4 8,4 8,4 8,4 8,4	6,0 6,0 6,0 6,0 6,0 6,0 6,0 6,0		14 16,8 12	24 „	Nüchtern 40 ccm stark sauren Inhalt. Sodbrennen.
	13 13 13 13 13 13 13 13	ausverdaut	8,4 8,4 8,4 8,4 8,4 8,4 8,4 8,4		26 16,8	48 „	
	verdaut mit 5 ccm H_2O 5,0 5,0 5,0 5,0 5,0 5,0 5,0 5,0				10	24 „	
	8,4 8,4 8,4 8,4 8,4 8,4				16,8	48 „	
	1,2 1.2 1.2 1,2 1,2 1,2 1.2 1,2	2,0 2,0 2,0 2 0 2,0 2,0 2,0 2,0	2,6 2,6 2,6 2,6 2,6 2,6		2,4 4 5,2	24 St.	Erbrechen von Speisen mehrere Tage zuvor, Hefe, Sarcine. Nüchtern gallig gefärbte Flüssigkeit.
	2,2 2,2 2,2 2,2 2,2 2,2				4,4	48 „	
			0,2 0,2 0,2 0,2 0,2 0,2		0,4	24 „	

Tabes, Gastroenteritis.

Lauf. No.	Journ.-No.	Diagnose	Alter, Jahre	Beschäftigung	Mageninhalt					Verdauende Kraft nach Hammerschlag				
					Ges.-Acid.	freie HCl	Lab	Milchsäure	Stärkeverdauung	Probe mit H_2O ‰	Probe mit Magensaft ‰	Probe mit sofortiger Fällung ‰	Zeit, nach der abgelesen	freie HCl in Hammerschlaglösung plus Mageninhaltfiltrat ‰
1	47	Tabes	53	Droschkenkutscher	28	8	1/20			5	3,5		24 St.	
										4	3 getrübt		48 „	0,2630
1	28	Gastroenteritis acuta	25	Druckerin	40	16	1/160							

Fall 3, freie HCl 40, verdaute in 24 Stunden 15,2 mm. Fall 1, freie HCl 60, verdaute in 24 Stunden 16 mm.

Die Pepsinausscheidung scheint hier parallel mit der der Salzsäure anzusteigen und ergeben sich in Fall 1 und 3 für die verdauende Kraft Werte, die über der gefundenen Norm liegen. Ein endgültiges Urteil möchte ich mir an der Hand der wenigen untersuchten Fälle nicht erlauben und entscheiden, ob Hammerschlag Recht hat, der in solchen Fällen oft eine Verminderung der peptonisierenden Kraft konstatierte, Verhältnisse, die Oppler, Kövesi und Schiff bestritten, da sie meist normale oder verstärkte Eiweissverdauung beobachteten.

Ectasia ventriculi.

Untersucht wurden drei Fälle mit einer Totalacidität zwischen 64—76. Der Gehalt an freier HCl betrug 42—48. Die eiweissverdauende Kraft stieg nicht parallel der HCl-Absonderung Ebenso verhielt es sich mit der Ausscheidung des Labfermentes. Die verdauten Eiweissmengen betrugen 12—15 mm, gingen also über die gefundene Norm hinaus, Verhältnisse, die wohl auf die Stagnation und die mit ihr verbundene Anhäufung des Fermentes zurückgeführt werden dürfen.

Ulcus ventriculi.

Die drei untersuchten Fälle betrafen Personen im Alter von 22—32 Jahren. Die Gesamtacidität schwankte zwischen 40 und 56. Die freie HCl zwischen 12 und 36, war also nicht ab-

Tabelle VIII.

% verdaute Menge	Verdauende Kraft nach Mett: abverdaut von beiden Seiten ohne Zusatz. Werte in mm: unbewegt	bewegt	abverdaut bei freier HCl = 30 von beiden Seiten. Werte in mm: unbewegt	bewegt	im Ganzen verdaut mm	Zeit, nach der abgelesen oder HCl wieder erhöht	Bemerkungen
	0,4 0,4 0,4 0,4 0,4 0,4				0,8	24 St.	Typische Tabes mit gastrischen Krisen.
	0,6 0,6 0,6 0,6 0,6 0,6 Kontrollprobe gleicher Befund				1,2	48 „	
	0,8 0,8 0,8 0,8 0,8 0,8				1,6	24 St.	Erkältet, Erbrechen, 25 bis 30 dünne Entleerungen täglich. Tenesmus.

norm hoch. Die verdauende Kraft stieg nicht parallel mit der Salzsäure-Abscheidung. Dasselbe Bild boten die Labverhältnisse Die verdauende Kraft blieb in einem Fall unter dem normalen, was wohl auf den geringen Gehalt an freier HCl zurückzuführen ist. Die anderen Fälle ergaben normale Werte. Erhöhte Werte, wie Roth und Oppler konnte ich wohl allein wegen der geringen Zahl der Fälle nicht beobachten

Pylorusstenose.

Beobachtet wurden zwei Fälle nach nicht rite behandeltem ulcus. Die Gesamtacidität betrug 60 und 64, die freie HCl 50, 56 und 64. Lab war in beiden Fällen in der Verdünnung 1 : 160 noch wirkam. Die verdauende Kraft stieg parallel dem Gehalt an freier Salzsäure und ergaben sich Werte, die die Norm überragten, ähnlich wie bei der Hyperacidität. Wir dürfen also hier wie dort annehmen, dass zugleich mit gesteigerter Salzsäureabscheidung auch mehr Pepsin auftritt, zumal das Probefrühstück erst nach vorheriger gründlicher Spülung des Magens gereicht wurde; also von einer Stagnation nicht die Rede sein kann

Hypersecretion.

Die beiden beobachteten Fälle im Alter von 32 und 39 Jahren hatten eine Gesamtacidität von 72 und 68. Die freie HCl betrug 40 und 48, Lab war wirksam in der Verdünnung 1 : 160, die verdauende Kraft ergab nach 24 Std. 12,4 und 14 mm, Werte, die auch das Normale überschreiten.

Ein Parallelismus zwischen Pepsin und Salzsäureausscheidung ist nicht zu bemerken.

Duodenalstenose.

Dieser Fall wurde zweimal in längeren Zwischenräumen untersucht und ergab jedesmal ein anderes Resultat, was wohl darauf beruhen dürfte, dass in den Magen zurückgestaute Galle die Wirksamkeit des Pepsins beeinträchtigte. Es schwankte sowohl die Wirkung des Labfermentes wie der Gehalt an freier Salzsäure. Die eiweissverdauende Kraft bei freier HCl 30 ergab Werte von 4 und 0,4 mm.

Tabes.

Der untersuchte Fall hatte einen geringen Gehalt an freier Salzsäure, 8. Die peptonisierende Kraft verdaute 0,8 mm. Ob nun wirklich so wenig Pepsin gebildet war, oder der geringe Gehalt an freier Salzsäure die verdaute Kraft beschränkte, blieb unentschieden, da kein Verdauungsversuch bei erhöhter Salzsäure vorgenommen wurde. Die Labfermentausscheidung war wie die der Salzsäure vermindert.

Gastroenteritis acuta.

Die Eiweiss verdauende Kraft war vermindert, aus welchem Grunde, liess sich nicht feststellen. Die Labwirkung blieb normal.

Die sich aus meinen Untersuchungen ergebenden Resultate lassen sich in Kürze etwa so zusammenfassen:

1. Zur quantitativen Pepsinbestimmung ist für die Praxis die Mett'sche Methode am geeignetsten, da sie am besten den physiologischen Bedingungen des Verdauungsprozesses entspricht und in ihrer Zusammensetzung ohne Bedenken verwandt werden darf, ausserdem neben leichter Ausführbarkeit brauchbare, mit Kontrolproben übereinstimmende Resultate liefert.

2. Zu vergleichenden Untersuchungen muss man Mageninhaltfiltrate mit gleichem Gehalt an freier HCl verwenden, da letztere wie die verwandte Menge des Filtrates, die Art des zu verdauenden Eiweisses, die Versuchsdauer und die Temperatur von Belang für den gleichmässigen Ausfall der Probe sind.

3. Die Schüttelbewegung hat einen fördernden Einfluss auf den Verdauungsprozess.

4. Die von Roth aufgestellten Werte für die Grösse der Eiweiss verdauenden Kraft, gemessen nach Mett, bei Magengesunden, sind zu klein, ein Irrtum, der wohl nur auf die geringe Zahl der untersuchten Fälle zurückzuführen ist.

5. Ein Parallelismus zwischen HCl und Pepsinabsonderung lässt sich durchschnittlich nicht aufstellen, mehr Pepsin wird abgesondert von Hyperaciden, ein gewisser Zusammenhang beider Factoren scheint ausserdem bei Fällen mit Gastritis anacida zu bestehen.

6. Lab und Pepsin gehen meist nicht parallel, ein nebeneinander zu Tage tretendes Sinken von Lab und HCl kommt in etwa bei gastritis anacida und Carcinom vor.

7. Das allen schädigenden Einflüssen bis zuletzt widerstehende Ferment ist das Pepsin, eine Beobachtung, die bereits Riegel und Boas machten.

8. Die Pepsinbestimmung ist wichtig, da sie uns einerseits Fingerzeige für die Therapie giebt, andererseits bei wiederholten Untersuchungen das dauernde Fehlen oder allmählige, auf geringe Mengen zurückgehende Abnehmen des Fermentes uns auf schwere destructtive Prozesse des Magens hinweist.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem verehrten Chef, Herrn Dr. J. Boas, für sein Interesse am Fortgange der Untersuchungen auch hier verbindlichst zu danken.

XV.

Gesamt-Litteratur des In- und Auslandes[1]).

(Für das II. Halbjahr 1901.)

(Die Angaben beziehen sich sämtlich, soweit keine anderweitigen Daten dabei stehen, auf den Jahrgang 1901.)

Deutsche Litteratur von Dr. Hans Elsner in Berlin.
Oesterreichisch-ungarische Litteratur von Dr. Paul Hári in Budapest.
Französische Litteratur von Dr. Albert Mathieu et Dr. Jean Ch. Roux in Paris.
Englische Litteratur von Dr. Carl Fürth in London
Amerikanische Litteratur von Prof. Dr. Max Einhorn in New York.
Russische Litteratur von Dr. J. M. Gofman in Odessa.
Polnische Litteratur von Dr. Josef Maybaum in Lodz.
Dänische Litteratur von Dr. Christian Jürgensen in Kopenhagen.
Skandinavische Litteratur von Dr. Ludwig Wolff in Gothenburg.
Italienische Litteratur von Dr. Plitek in Triest.

Zusammengestellt

von

Dr. Hans Elsner in Berlin.

III. Darm.

a) Anatomie und Physiologie; Prüfung der Resorption, Sekretion; Untersuchung der Fäces.

1) Fermi, Claudio und Repetto, N., Ueber die Einwirkung der Nahrungsweise auf die Entwickelung des Verdauungsapparates. Arch. f. Anat. u. Physiol, Suppl. 60, p. 84. 2) Pal, J., Ueber Beziehungen zwischen Cirkulation, Motilität und Tonus des Darmes. Wiener Med. Presse, No. 42. 3) Frankl-Hochwart, L. v. und Fröhlich, Alfred, Ueber den Einfluss von Bewegungen höherer Darmabschnitte auf den Mastdarmverschluss. Wiener klin. Rundschau No. 41. 4) Groddeck, Einiges über die Bedeutung mechanischer Vorgänge im Bauche.. Wiener Med. Presse, 31 u. 33. 5) Kutscher, Fr., u. Seemann, J., Beitrag zur Kenntnis der Verdauung im Dünndarm. Centralbl. f. Physiol., Bd. XV, No. 10. 6) Rosenberg, Siegfried, Ueber die Beziehungen zwischen Galle

[1]) Die Medicinischen Dissertationen gehören dem Studienjahr 1. Oktober 1900 bis 30. September 1901 an.

und Eiweissverdauung. Arch. f. Anat. u. Physiol., p. 528. 7) Cohnheim, Otto, Die Umwandlung des Eiweiss durch die Darmwand. Zeitschrift f. phys. Chemie, Bd. 33, p. 451. 8) Wroblewski, Bednarski und Wojczynski, Ein Beitrag zur Einwirkung der Enzyme auf Enzyme (polnisch). Przeglad lekarski, 35, 36. 9) Friedenthal, Hans, Ueber die Resorption wasserunlöslicher Substanzen. Pfl. Arch. f. Phys, Bd. 87, p. 467. 10) Weill et Pehu, L'occlusion aigue chez le nouveau né par vice de conformation congénitale de l'intestin grêle. Presse médicale. 11) Wucher, Joseph, Versuche über die resorptionshindernde Wirkung der Mucilaginosa im Darm. Med. Diss., München. 12) Jodlbauer, Albert, Ueber Resorption und Sekretion im Dünndarm bei Gegenwart gelöster Eiweisskörper sowie über die Wirkung von Bittermitteln auf den Dünndarm. Med. Dissert., München. 13) Mannaberg, Julius, Ueber Hämolyse durch Wasserresorption, vom Magen-Darmtract aus. Wiener klin. Rundschau 41.

14) Ury, Hans, Zur Methodik der Faecaluntersuchungen. Deutsche Med. Wochenschr., 41. 15) Freund, O., Zur Methodik des Peptonnachweises in Harn und Fäces. Centralbl. f. innere Med, 27. 16) Schorlemmer, Rudolf, Untersuchung der Fäces auf unverdaute Eiweissreste mittelst der Verdauungsprobe. Med. Diss., Bonn. 17) Strzyzowski, Casimir, Ueber die Ermittelung von Blut in Fäcalmassen, die Resistenz des Blutes und seine Nachweisbarkeit auf krystallographischem, spektroskopischem und chemischem Wege nach Einwirkung von höheren Temperaturen. Ther. Monatsh., September. 18) Schikora, Ernst, Zur Kenntnis der Gallenfarbstoffe in den Fäces der Säuglinge. Med. Dissert., Breslau, Juni. 19) Matzuschita, Teïsi, Untersuchungen über die Mikroorganismen des menschlichen Kotes. Arch. f. Hygiene, Bd 41, p. 211. 20) Mironescu, Theodor, Ueber das Vorkommen von tuberkelbacillenähnlichen Bakterien im menschlichen Fäces. Zeitschr. f. Hygiene, Bd. 37, p. 497.

Fermi und Repetto (1) stellten fest, dass bei fleischfressenden Tieren eine energische Trituration mittelst Gebisses nicht erforderlich ist; die gastrische Thätigkeit beschränkt sich hauptsächlich auf den Chemismus. Die Capacität des Magens ist relativ geringer als bei Pflanzenfressern. Bei letzteren dagegen findet man eine ausgiebige Mastikation der Speisen; viele haben einen fleischigen oder muskulösen Magen, oder die ganze Verdauungsthätigkeit beschränkt sich auf den Darm (wie beim Pferd).

Pal (2) setzte seine Studien über die Darmbewegungen (siehe dieses Archiv 1899) mit veränderter Versuchsanordnung fort; er machte curarisierten Hunden intravenöse Injektionen von Nebennierenextrakt und sah nun eine Erschlaffung beider Muskellager des beobachteten Darmabschnittes eintreten; gleichzeitig hörten auch die Pendelbewegungen des letzteren auf. Wenn nach dem Erschlaffen der Gefässe Blut in dieselben tritt, kommt es wieder zu einer Steigerung obiger Bewegungen. Sonach stellte P. auf experimentellem Wege fest, dass

die Pendelbewegungen des Darmes in geradem Verhältnis von dessen Blutversorgung abhängen.

Frankl-Hochwart und Fröhlich (3) suchten eine Erklärung der Thatsache zu bringen, dass bei bestehender Diarrhoe oft Stuhldrang bei leerem Rectum sich zeigt. Sie reizten die oberen Darmabschnitte des dem Experiment unterzogenen Hundes durch Kohlen- und Essigsäure oder Glycerin und konnten in mehreren prägnant verlaufenden Versuchen mit Sicherheit beobachten, dass einer Constriktion des oberen Darmabschnittes Relaxation des Sphincter entspreche und umgekehrt.

Groddeck (4) findet eine ganze Reihe krankhafter Erscheinungen durch abnorme mechanische Vorgänge im Bauche begründet. So entstehen schwere Erscheinungen von seiten des Herzens durch einen stark ausgedehnten Bauch, desgleichen auch starke Atembeschwerden; Kreislaufstörungen der Leber sowie atonische Zustände des Magens können durch Verengerung des oberen Dritteils des Bauchraumes (bei Frauen durch das Corsettragen) bedingt sein. Ein wichtiges ätiologisches Moment für eine ganze Reihe von Krankheitserscheinungen (z. B. Dysmenorrhoe, Hemicranie) bildet die Härte des Bauches, bedingt durch Blutüberfluss sämtlicher Bauchorgane (?), sowie auch andererseits eine abnorme Weichheit des Leibes. Aehnliche ätiologische Momente sind übermässige Spannung oder Schlaffheit, Steigerung des mechanischen (intraabdominellen?) Druckes durch Stauungsvorgänge etc.

Kutscher und Seemann (5) legten einem Hund etwa in der Mitte des Dünndarms einen Anus praeternaturalis an; der aus diesem aufgefangene Darminhalt gab keine Biuretreaktion, enthielt also keine Albumosen und Peptone; dagegen liess sich Leucin, Tyrosin und Lysin darin nachweisen.

Rosenberg (6) untersuchte bei einer Hündin die Ausnutzung des Fleisches vor und nach Gallengangsunterbindung. Es zeigte sich, dass auch nach der Absperrung der Galle vom Darm und Ableitung durch eine Gallengangsfistel sehr grosse Fleischeiweissmengen in absolut normaler Weise resorbiert wurden. Die Schädigung der Eiweissverdauung, welche sonst durch das Fehlen der Galle bedingt wird, musste also gut kompensiert gewesen sein.

O. Cohnheim (7) nahm die bekannten Versuche Neumeister's wieder auf, welche sich mit der Umwandlung des Eiweiss durch die Darmwand beschäftigen. Auf die Einzelheiten der sehr interessanten Versuche kann hier nicht eingegangen werden. Es ergiebt sich aus ihnen, dass die Umwandlung der Peptone durch die Darmwand kein vitaler, sondern ein fermentativer Prozess ist. Die Isolierung des betreffenden Fermentes gelang C.; er nennt es „Erepsin". Dasselbe spaltet Pepton sehr rasch, auf native Eiweisskörper wirkt es dagegen

nicht ein (Unterschied vom Trypsin). Das Verschwinden der Peptone bei Berührung mit der Darmwand beruht also nicht etwa auf Restitution zu Eiweiss, sondern auf ihrer weiteren Spaltung in einfachere Spaltungsprodukte.

Die Untersuchungen von Wroblewski, Bednarski und Wojczynski (8) ergaben folgendes:

1. Das Pepsin wirkt auf das Trypsin, indem es die destruktive Wirkung der Säuren begünstigt.

2. Das Trypsin wirkt auf das Pepsin, indem es die destruktive Wirkung der Alkalien begünstigt.

3. Pepsin und Trypsin wirken auf Lab. nicht ein.

4. Das Pepsin, Trypsin und Diastase wirken auf das Invertin nicht ein.

5. Das Trypsin und Invertin wirken auf die Diastase nicht ein, nur Pepsin schwächt die Diastase, indem es die destruktive Wirkung der Säuren begünstigt.

6. Auf das Emulsin wirken Pepsin und Trypsin nicht ein.

7. Das Emulsin zerlegt Milchzucker — wodurch die Beobachtungen von Emil Fischer bestätigt werden.

8. Das Emulsin wird mittelst Schwefelammon völlig entsalzt, wodurch es sich wesentlich vom Invertin unterscheidet.

9. Im Pankreas ist ein dem Lab ähnliches Enzym enthalten — was bereits Kühne beobachtete.

Im allgemeinen ist zu bemerken, dass die Einwirkung der Enzyme auf Enzyme eine beschränkte ist — Neue Beweise, dass Enzyme Proteinkörper sind, sind nicht erbracht, aber auch keine Gegenbeweise.

Um die Möglichkeit einer Resorption wasserunlöslicher Substanzen zu beweisen, führte Friedenthal (9) einem Kaninchen 20 g metallisches Quecksilber in den Magen ein; das Tier starb infolge der Schädigung von Nervencentren; das Quecksilber musste also resorbiert worden sein. Auch wenn das Metall in die Peritonealhöhle gebracht wurde, zeigten sich bei der Sektion Zeichen dafür, dass das Quecksilber, und zwar unter Mitbeteiligung der Leukocyten, durch den ganzen Körper verschleppt worden war.

Die congenitalen Darmverengerungen erstrecken sich, wie Weill und Pehu (10) hervorheben, auf das Duodenum oder den untersten Teil des Dünndarms. Duodenum und Ileum sind ungefähr in einer gleichen Anzahl von Fällen betroffen. Man findet an diesen Stellen gewöhnlich einen mehr oder minder dicken Strang, gewöhnlich solide; manchmal ist noch ein Lumen vorhanden, das gerade noch eine Sonde durchlässt. Dieser fibröse Strang, der oben und unten mit dem Darm verwachsen ist, kann 1—15 cm lang sein. In dem Fall, welchen W. und P. mitteilen, sass die Verengerung dicht

am Coecum. Es wurde ein Anus praeternaturalis angelegt, doch starb das Kind noch in der Nacht.

Mannaberg (13) fand, dass das Blutserum ertränkter Tiere Blutfarbstoff in ansehnlichen Mengen gelöst enthält. In diesen Versuchen erfolgte die Wasseraufnahme hauptsächlich durch den Respirationstrakt. Bei Einbringung grösserer Wassermengen in den Magendarmtrakt konnte M. blutiges Serum besonders aus dem Pfortaderblut erhalten: das Blut des rechten Herzens hatte den Blutfarbstoff auf dem Wege durch die Leber bereits teilweise oder ganz an letztere abgeben müssen.

Ury (14) versuchte, durch Extraktion der frisch entleerten Fäces mit Wasser zu bestimmen, wieviel und welche Aschebestandteile (bez. N.) von der Darmwand geliefert werden; es ist anzunehmen, dass die Ausscheidungen der Darmwand unter normalen Verhältnissen im wesentlichen in das wässerige Extrakt übergehen, während die wasserlöslichen Nahrungsbestandteile bereits völlig resorbiert sind. Im einzelnen fand U., dass Salzsäure, Schwefelsäure, Phosphorsäure, Kalk und Magnesia, Kalium, Natrium, Ammoniak und Eisen in das wässerige Extrakt übergingen, während Kieselsäure und Aetherschwefelsäuren nicht darin nachzuweisen waren. Im Kot rühren bei gemischter Nahrung ca. 24pCt. des Stickstoffes von den Sekreten der Darmwand her. (Mittel aus fünf Versuchen). Bei gemischter Nahrung ist der Kalk im Kot nur in geringem Grade (5—10pCt.) ein Ausscheidungsprodukt der Darmwand, er stammt hauptsächlich aus der eingeführten Nahrung her, ohne im Stoffkreislauf cirkuliert zu haben. Berücksichtigt man zugleich die im Urin einerseits, und im wässerigen Fäcesextrakt andererseits ausgeschiedenen Mineralbestandteile, so erhält man einen Ueberblick über die Gesamtsekretion des Körpers (sc. mit Ausnahme der Ausscheidungen durch Haut und Lunge), was für Stoffwechselversuche von Bedeutung ist. Bezüglich der Einzelheiten muss auf die Originalarbeit verwiesen werden. — Im zweiten Teil der Arbeit versuchte U., den Nucleïnphosphor in den Fäces durch Extraktion mit verdünnter Natronlauge auf direktem Wege zu gewinnen, da die bisherigen (indirekten) Methoden zu umständlich und unsicher waren. Bei einer Nachprüfung der Micko'schen Angaben, der zur Extraktion eine 1proc. Sodalösung benutzt hatte, bekam der Verf. ziemlich übereinstimmende Resultate (s. Original-A.), auch ihm gelang es, aus den Nucleïnsubstanzen die Purinkörper abzuspalten.

Freund (15) empfiehlt folgende, angeblich einwandsfreie Methode für die Untersuchung von Harn und Fäces auf Albumosen. Man säuert 10 ccm Harn mit zwei bis drei Tropfen 20proc. Essigsäure an, fügt 5 ccm 20proc. Bleizucker- oder Bleiessiglösung zu, kocht auf und filtriert. Dem Filtrat wird, solange ein Niederschlag entsteht,

Kalilauge zugesetzt, dann einmal aufgekocht und filtriert; mit dem alkalischen Filtrat wird die Biuretreaktion angestellt.

Strzyzowski (17) giebt die beste Form des Blutnachweises in den Fäces an mittelst der etwas modificierten Teichmann'schen Probe. — Weiterhin bespricht St. die Frage, in wie weit man auf die Nachweisbarkeit von erhitztem resp. angebranntem Blut mit dieser Probe rechnen darf. Dieser Teil der Arbeit hat nur forensisches Interesse.

Matzuschita (19) beschäftigte sich mit den in den Fäces vorkommenden Bakterien, die er unter den verschiedensten Kulturbedingungen züchtete. Einige der Ergebnisse seien hier angeführt: Nicht alle in den Fäces vorhandenen Bakterienarten kommen in unseren Kulturen zur Entwickelung; immerhin konnte M. aus 48 Kotproben 44 Arten von Mikroorganismen isolieren. Als günstigster fester Nährboden erwies sich ein mit Leberabkochung bereitetes Nährагar. Bruttemperatur lässt in der Regel erheblich mehr Kolonien zur Entwickelung kommen als Zimmertemperatur. Neutrale oder schwach saure Reaktion scheint dem Wachstum der Fäcesbakterien günstiger zu sein als alkalische Reaktion. — Widerstandsfähige Dauerformen von Mikroorganismen sind in den Fäces nur in relativ sehr geringer Zahl vorhanden. In aufbewahrten Kotproben findet zunächst eine Abnahme der entwickelungsfähigen Bakterien, dann aber eine auf wenige Arten beschränkte Zunahme statt.

Mironescu (20) fand im Stuhl eines typhusverdächtigen Pat. eine Anzahl säurefester Bacillen; dieselben schienen etwas länger und dicker als Tuberkelbacillen zu sein. Ihre Pathogenität war gering; sie steigerte sich durch die Emulgierung der Kultur in fetthaltigem Medium. — M. glaubt, dass es sich um einen zufälligen Befund von säurefesten Bakterien in den Fäces handelt.

b) Symptomatologie und Diagnostik; Obstipation und Diarrhoe, Entzündungen, Anomalien der Lage, Resorption, Sekretion; Missbildungen, Neubildungen, Parasiten, Ulcera, Verletzungen, Fremdkörper, Autointoxikationen, Varia

21) Zweig, Walter, Zur funktionellen Diagnostik der Darmkrankheiten. Wiener klin. Rundschau, 41. 22) Froussart, Etude clinique et thérapeutique de la constipation chronique. Presse méd. 23) Ostermaier, Paul, Eine 35 tägige Obstipation mit glattem Darmverschluss. Münch. med. Wochenschr., 27 (Kasuistik). 24) Schmidt, Adolf, Ueber Darmkatarrh. Deutsche Aerzte-Zeitung, 15. 25) Jagic, N., Zur Histologie der Enteritis membranacea und des Dickdarmkatarrhs. Wiener med. Presse. 26) Kernig, W., u. Ucke, A., Ueber Amöben-Enteritis in St. Petersburg. St. Petersburger med. Wochenschr., 25, 26. 27) Baginsky, Adolf, Zur Pathologie des Darmtraktus. Arch. f. Kinderheilk., p. 69 (bespricht die pathologische Anatomie der Gastroenteritiden im Säuglingsalter. 28) Shiga, K., Studien über die epidemische Dysenterie in Japan, unter besonderer Berücksichtigung des Bacillus dysenteriae. Deutsche med. Wochenschr., 43—45. 29) Jaeger, H., Ueber Amöbenbefunde bei epi-

demischer Dysenterie. Berl. klin. Wochenschr., 36. 30) Ebstein, Ludwig, Ueber einen Protozoenbefund in einem Fall von akuter Dysenterie. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol., Bd. 46, p. 448. 31) Harris, H. F., Experimentell bei Hunden erzeugte Dysenterie. Virch. Arch., Bd. 166, p. 67. 32) Remlinger, Etude sur quelques complications rares de la dysenterie. Rev. de Méd. (Nephrite dysenterique, anasarque, arthrite, epididymite, phlebite dysenterique (abscès de la rate). 33) Markwald, Ein Fall von epidemischer Dysenterie beim Foetus. Münch. med. Wochenschrift, 48.

34) De Quervain, Des positions anormales de l'intestin. Semaine médicale. 35) Cseri, Johann, Der gegenwärtige Stand der Enteroptose-Frage. Wiener med. Wochenschr., No. 27, 28. (Referiert in diesem Archiv, Bd. VIII, S. 177. 36) Tittel, Carl, Ueber eine angeborene Missbildung des Dickdarms. Wiener klin. Wochenschr., 39 37) Netter, Eugen, Die Beziehungen der congenitalen Anomalien des S-romanum zur habituellen Verstopfung im Kindesalter (Hirschsprung'sche Krankheit) und zum Volvulus flexurae sigmoideae der Erwachsenen. Arch. f. Kinderheilkunde, Bd. 32, p. 232. 38) Sternberg, Carl, Multiple Sarkome des Dünndarms. Wiener klin. Wochenschr., 42. 39) Kühne, Hans, Ein Fall von multiplen primären Carcinomen des Verdauungstraktus. Med. Dissert., Kiel, April. 40) Fischer, Rudolf, Ueber einen seltenen Fall von Carcinom des Dickdarms, kombiniert mit einem verkalkten Darmpolypen. Med. Diss., München. 41) Krause, Johannes, Ein Fall von primärem Krebs des Duodenums. Med. Dissert., Kiel, Juli. 42) Vallas et Pinatelle, Un cas de Kystes gazeux de l'intestin et du peritoine. Lyon méd. 43) Jacobi, A., Cyst of the Omentum. New-York Med. Journ., 20. July. 44) Keyhl, Ernst, Ueber primäre Darmtuberkulose. Med. Dissert., München. 45) Labbé, Pyopneumothorax sousphrénique consécutif à un ulcère perforé du duodénum. Soc. anatomique.

46) Karplus, Richard, Zur Kasuistik subcutaner Darmverletzungen. Wiener med. Wochenschr., 29. 47) Lexer, E., Ueber Bauchverletzungen. Berl. klin. Wochenschr., 48. 48) Seliger, T., Ueber den Shock, namentlich nach Contusionen des Bauches. Prager med. Wochenschrift, 52. (Ergänzende Worte zu den Aufsätzen S.'s über den Shock.) 49) Wright, F. T., A case of traumatic rupture of the intestine. New-York Med. Journ., 20. July. 50) Wilms, Zur Frage der Gefässverletzungen der radix mesenterii. Münch. med. Wochenschr., 32. 51) Derby, Corps étrangers du tube digestif; purée de pommes de terre. Bull. méd. 52) Tippel, Kasuistische Beiträge zur Lehre von der ektogenen und endogenen Intoxikation (nach Senator); Münch. med. Wochenschr., 27 (zwei Fälle). 53) Blanchet, Contribution à l'étude des neuroses intestinales. Thèse de Paris.

54) Einhorn, Max, Ueber Sitophobie intestinalen Ursprungs. Zeitschr. f. physikal. u. diätet. Ther, p. 184. 55) Rathery, Hémorragie intestinale mortelle dans un cas de pneumonie. Soc. méd. des Hôp. 56) Budai, Kálmán, Ueber die Sklerose der Vena portae. Gyógyászat, 39, 40. 57) Gabriel, Gustav, Zur Diagnose des Aneurysmas der A. mesaraïca. Wiener klin. Wochenschr., 43. 58) Coulomb, De la toxicité du tube digestif après la mort et de ses rapports avec la médecine légale.

Thèse de Lyon. 59) Fischer, Isidor, Darmerkrankungen im Wochenbett. Wiener med. Presse, No. 39. 60) Kassai, Jenö, Ein Fall von Enterolithiasis. Orvosi Hetilap, 45. 61) Dufour, Calcul biliaire arrêté dans le duodenum. Soc. anat. 62) Singer, Gustav, Ueber Störungen der Herzthätigkeit bei Erkrankungen des Magen- und Darmtraktus. Wiener klin. Rundschau, 41. 63) Saenger, David, Ueber eine bisher unbeobachtete Darmveränderung bei perniciöser Anämie. Med. Dissert., München. 64) Kovacs, N. Lajos, Dünndarmvorfall durch den Mastdarm. Gyógyászat, 32, und Pester medic.-chirurg. Presse, 36. 65) Londe, Urémie lente à forme bulbaire avec crises d'angoisse, respiration de Cheyne-Stokes et hémorragies intestinales. Soc. méd. des Hôp.

Zweig (21) betont die Wichtigkeit der sog. Fleischprobe zur Beurteilung von Erkrankungen des Magens und des Darmes. Die Fleischprobe beruht auf der Thatsache, dass Muskelsubstanz vom Magensafte nicht, Bindegewebe dagegen vorzüglich verdaut wird, und umgekehrt, Pankreassekret gerade nur die Muskelsubstanz verdaut. Die Probe selbst wird so ausgeführt, dass man 100 g reines Fleisch in kleine Würfel gehackt vom Patienten roh verzehren lässt und die nächsten Stühle auf dem Boas'schen Stuhlsieb untersucht. Aus obiger Betrachtung geht hervor, dass eine starke Vermehrung der Bindegewebsreste auf eine Erkrankung des Magens, eine starke Vermehrung der Muskelreste auf eine Erkrankung der oberen Darmwege schliessen lässt.

Schmidt (24) bespricht einige wichtige Gesichtspunkte aus dem Gebiet des Darmkatarrhs, welche die Lokalisation, Diagnose und funktionellen Störungen der Krankheit betreffen. Für die Lokalisation des Darmkatarrhs haben wir einige wichtige Anhaltspunkte. Bei Dickdarmaffektionen finden wir keine Abgänge von gröberen Fleisch- oder Bindegewebsresten, keine Fettstühle, keine erheblichen Pflanzenreste, da die Ausnutzung im Dünndarm nicht gestört ist; die Consistenz des Stuhles ist hier nicht einheitlich. Bei reinen Dünndarmstörungen überwiegen die eigentlichen Verdauungs- und Ernährungsstörungen. Im Kot werden reichlich Nahrungsreste ausgeschieden, Diarrhoeen bestehen nicht. Der Schleim, welcher aus dem Dünndarm stammt, ist als reiner Dünndarmschleim schwer zu erkennen; er bildet kleine, oft durch Bilirubin gelb gefärbte Fetzen. — Bezüglich der funktionellen Störungen, d. h. hinsichtlich der Unterscheidung, ob im gegebenen Fall eine Störung der motorischen oder resorbierenden resp. sekretorischen Funktion vorliegt, fehlen uns noch sichere Belege.

Jagic (25) betont den Unterschied im histologischen Befund von Enteritis membranacea und Dickdarmkatarrh. Im ersteren Fall sieht man fast ausschliesslich Schleim (mit positiver Thioninreaktion), der identisch ist mit dem Sekret, das in diesen Fällen auch die Lieberkühn'schen Krypten erfüllt; beim Darmkatarrh finden sich hingegen ungeheure Mengen abgestossener Epithelien und Leukocyten.

Kernig und Ucke (26) geben eine kurze Uebersicht über die Entwicklung der Lehre von der Amoebendysenterie. Dieselbe lehrt uns, dass es wenigstens zwei Arten von Amoeba coli giebt, von denen die eine für Menschen und Katzen pathogen ist, die andere nicht. Die endemische Form der Tropen-Dysenterie sowie kleine Epidemien in unseren Zonen werden durch die pathogene Amöbenart hervorgerufen. Die Amöbendysenterie ist ausgezeichnet durch die vorzugsweise Beteiligung der Submucosa des Dickdarms, durch das vorzugsweise Vorkommen des Leberabscesses und durch die Neigung, chronisch zu werden. K. und U. haben in Petersburg sechs Fälle von Amöbendysenterie beobachtet. Im zweiten Teil der Arbeit gehen sie auf die morphologischen Eigenschaften der Stuhlamöben näher ein.

Im Verfolg seiner Entdeckung des Bacillus dysenteriae veröffentlicht Shiga (28) weitere Ergebnisse seiner Forschungen über diesen Bacillus. Bezüglich der näheren Einzelheiten, der Morphologie, Lebensfähigkeit, des kulturellen Verhaltens, Vorkommens etc. der Dysenteriebacillen sei auf die Originalarbeit verwiesen.

Jaeger (26) fand in 29 Fällen epidemischer Ruhr, die er in der Königsberger Garnison beobachtete, Amöben, die den schon von anderer Seite als Ruhrerreger bezeichneten vollständig glichen Von den in ganz gesunden Därmen häufig vorkommenden, nicht pathogenen Amöben liessen sie sich leicht unterscheiden: ihr Auftreten und Verschwinden war ausschliesslich an den Ruhrprozess gebunden, sie zeigten regelmässig die Fähigkeit, rote Blutkörperchen in sich aufzunehmen, Züchtungsversuchen widerstanden sie, auf Katzen zeigten sie pathogene Wirkung. — J. hält alle die Fälle, in denen sich solche Amöben finden, für gleichwertig mit der russischen Dysenterie. Mit diesen Amöben ist auch ein Uebergang geschaffen zur ägyptischen Dysenterie, denn auch bei dieser hat man Amöben nachgewiesen.

An der Hand eines Falles von Amöbendysenterie — die gefundenen Amöben erwiesen sich für Katzen pathogen — stellt Ebstein (30) fest, dass die Zahl der Amöben dem Verlaufe des klinischen Krankheitsbildes parallel geht, dass sie beim Ansteigen der Symptome zahlreicher werden, um mit dem Abklingen der dysenterischen Erscheinungen allmählich aus den Stühlen zu verschwinden.

Während Harris (31) durch die Injektion von verschiedenen Bakterienkulturen in den Mastdarm junger Hunde keine Reaktion erhielt, entwickelte sich bei allen Tieren eine typische, zum Tode führende Dysenterie, wenn statt der Kulturen frische Fäcalmassen von Dysenteriekranken eingespritzt wurden; bei erwachsenen Hunden trat auch hier keine Reaktion ein. Wurden aus den Fäces derselben Personen Kulturen angelegt und einzeln in den Darm junger

Hunde gespritzt, so trat kein Effekt ein. H. glaubt daher, dass der Erreger der Dysenterie kein auf den gewöhnlichen Nährböden zu züchtender Organismus sein kann. Bei der Sektion der dysenteriekrank gemachten Hunde fanden sich typische Dysenteriegeschwüre, zweimal auch Leberabscesse.

Während einer Dysenterieepidemie fand Marckwald (33) bei der Sektion eines zu früh geborenen, nach zweistündiger Lebensdauer verstorbenen Kindes am Darm alle Anzeichen einer Dysenterie, Aus dem Herzblut konnte er den Kruse'schen Dysenteriebacillus züchten. Die Mutter war zuvor an Dysenterie erkrankt.

Tittel (36) beobachtete einen — dem von Concetti zuerst veröffentlichten ganz ähnlichen — Fall von angeborener Ektasie des Dickdarms, dem das Kind in seinem 15. Lebensmonat erlag. Der Dickdarm hatte ungeheuerliche Maasse; so betrug der Umfang der Flexur an einer Stelle 21,4 cm. Von einer Stenose war im ganzen Darm nichts zu sehen.

Netter (37) bespricht die Beziehungen, welche zwischen abnorm langer Flexur und hartnäckiger Verstopfung im Kindesalter bestehen. Häufig macht eine abnorm lange Flexur mit mehrfacher Schlingenbildung gar keine klinischen Erscheinungen; oft aber giebt sie zu den Symptomen der Hirschsprung'schen Krankheit Veranlassung. In einem Fall N.'s traten die Verstopfung und der Meteorismus, welche dieses Krankheitsbild charakterisieren, erst im neunten Lebensmonat auf; N. glaubt daher, dass zur Erklärung des Krankheitsbildes die Annahme eines congenitalen Ursprungs nicht notwendig ist. Wahrscheinlich besteht ein Zusammenhang zwischen der Hirschsprung'schen Krankheit des Kindes und dem Volvulus flexurae sigmoideae der Erwachsenen.

Sternberg (38) teilt den Sektionsbefund eines 44jährigen Mannes mit, der unter schweren Darmerscheinungen starb Im Jejunum fanden sich 12 polypöse, durchwegs submucös gelagerte Sarkomknoten; davon bildete einer die Kuppe eines in einer Länge von 16 cm invaginierten Darmabschnittes. Im Unterlappen der rechten Lungen fand sich ein metastatischer Knoten, dessen Structur mit der der Darmgeschwülste identisch war.

Jacobi (43) beschreibt einen Fall von einer Cyste des Omentum. Es handelte sich um ein siebenjähriges Mädchen, bei dem einige Male bereits wegen Schwellung des Leibes Paracentesen gemacht worden waren, worauf sich immer grosse Quantitäten (2 Quart) Flüssigkeit entleerten. Bei der letzten Punktion kam etwas blutig gefärbte Flüssigkeit heraus, und der Troikart verstopfte sich. Pat. wurde deswegen laparotomiert. Es fand sich eine grosse Cyste, welche mit zwei Stielen am Omentum sass und über zwei Quart

Flüssigkeit enthielt. Nach Unterbindung der Stiele wurde die Cyste abgeschnitten und entfernt. Patientin genas.

Karplus (46) sah einen Mann, der einen Stoss gegen die rechte Leistengegend erhielt, an den Erscheinungen einer schweren Peritonitis erkranken; die Operation, die sechs bis sieben Stunden post trauma vorgenommen wurde, konnte den letalen Ausgang nicht mehr verhüten; der ohne Verletzung der Bauchwand entstandene Darmriss hatte zu einer foudroyanten Peritonitis Veranlassung gegeben.

Lexer (47) beschreibt zwei Fälle von penetrierender Bauchverletzung, welche einen Beitrag zu der allgemein anerkannten Forderung darstellen, bei offenen Bauchverletzungen sobald als möglich zu operieren. Der Bauchschnitt vermag in solchen Fällen schwere Gefahren zu beseitigen, während er andererseits, umsonst ausgeführt, für gewöhnlich keine neuen Komplikationen setzt. Wesentlich schwieriger ist die Indikationsstellung zur Operation bei den subcutanen Verletzungen, wie sie durch stumpfe Gewalten entstehen. Man muss auch hier sagen, je eher die Operation, desto besser die Chancen. Auch für diese Fälle bringt L. ein charakteristisches Beispiel. Von inneren Verletzungen steht an Gefährlichkeit die Verletzung der Leber obenan, weil es hier immer fraglich bleibt, ob überhaupt die Stillung der Blutung gelingt. In zwei von L. beobachteten Fällen war das nicht der Fall, weshalb auch die betreffenden Patienten trotz ziemlich frühzeitiger Operation zu Grunde gingen. Auch für die Verletzungen des Magen-Darmkanals besteht die Operation zu Recht. Bei der èxspectativen Behandlung beträgt die Mortalität über 80 pCt.; die mit dem Leben davonkommenden Patienten sind auch für die spätere Zeit mannigfachen Gefahren ausgesetzt. So z. B. droht die Gefahr der Spätperforation mit Peritonitis, wenn die Verklebungen der Magen- oder Darmwand einreissen, oder eine nur gequetschte Stelle nekrotisch wird. Oder es können sich durch Abkapselung in der Nähe der Ruptur- oder Kontusionsstelle Abscesse entwickeln, die meist mit Fieber einhergehen und starke Beschwerden hervorrufen, oder es entstehen narbige Strikturen und Abknickungen infolge von Verwachsungen oder endlich können auch abgesackte intraperitoneale und mesenteriale Hohlräume entstehen, sogenannte Blutcysten. Alle diese Ausgänge subcutaner Bauchverletzungen sind nur seltene Glücksfälle der konservativen Behandlung, die ein exspectatives Verhalten niemals rechtfertigen.

Wright (49) beschreibt einen Fall von traumatischer Darmruptur. Es handelte sich um einen 57 jährigen Mann, der mit dem Rücken gegen einen Stein gefallen war. Pat. klagte über Schmerzen im Rücken und auch im Abdomen. Temperatur war nicht gesteigert,

der Puls nur während der ersten zwei Tage frequent, nachher nicht. Tympanie war vorhanden, aber nicht hochgradig. Am vierten Tage erst verschlimmerten sich die Symptome; subnormale Temperatur stellte sich ein, auch Erbrechen trat auf, und die Schmerzen im Leib waren intensiv. — Da auf Klystiere und sonstige Purgantien kein Stuhl erfolgt war, wurde die Diagnose auf Darmobstruktion gestellt und Pat. operiert; es fand sich allgemeine Peritonitis, Verklebung der Därme und ein Abscess in der Regio iliaca sinistra, wo das Colon descendens einen Riss von etwa $1^1/_2$ Zoll aufwies. Pat. starb während der Operation.

Wilms (50) berichtet über einen interessanten Fall von Verletzung der grösseren Venenstämme der V. mesenterica superior. An der Hand dieses Falles wirft er die Frage auf, ob die V. mesenterica superior ohne Gefahr für den Darm unterbunden werden darf. Die einschlägige Litteratur zeigt, dass die Unterbindung des eigentlichen Stammes der Vene keineswegs gleichgiltig ist. Man darf deshalb den Stamm hinter und oberhalb des Pankreas nicht unterbinden.

Baby (51) giebt Pat., welche einen Fremdkörper verschluckt haben, einige Tage hindurch nur Kartoffelpuree und Brot. Dann lässt er ein Abführmittel (Ricinusöl) gebrauchen.

Unter „Sitophobie“ versteht Einhorn (54) nur die Furcht vor der Nahrungsaufnahme infolge event. eintretender übler Nachwirkungen, nicht aber die bei Geisteskranken vorkommende Verweigerung der Nahrungsaufnahme. E. beobachtete eine solche Sitophobie infolge von Darmstörungen, insbesondere nach Verstopfung; sie führt, sich selbst überlassen, zu Unterernährung und kann sogar das Leben gefährden. — Die Behandlung erstreckt sich auf eine bessere Ernährung der Pat.

Budai (56) teilt zwei Fälle von Sklerose der V. portae mit, einer bisher nur selten beobachteten und noch seltener beschriebenen Krankheitsform, die sicher nicht mit der einfachen gleichmässigen Wandverdickung der V. portae bei Lebercirrhose verwechselt werden wird, da es sich in obigen Fällen um ausgesprochen deformierende Veränderungen der Gefässe handelt, in völliger Analogie zur Arteriosklerose. — Das Krankheitsbild ist klinisch dem der Lebercirrhose sehr ähnlich; daneben bestehen aber Temperatursteigerungen und ausgesprochene Kachexie.

Gabriel (57) beschreibt den Verlauf einer bakteriellen Endocarditis bei einem 10jährigen Kinde, das schliesslich unter schweren Gehirnerscheinungen und unter allmählicher Entwickelung eines Bauchtumors in der Nabelgegend zugrunde ging. — Bei der Obduktion fand sich im frei beweglichen Mesenterium des Dünndarms ein 5 cm langes Aneurysma des vorderen Astes der Arteria mesaraica superior; das Aneurysma war mit bräunlichem, locker geronnenem

Blute gefüllt, aus dem Staphylococcus aureus gezüchtet werden konnte. — Weiterhin fand sich ein haselnussgrosser Erweichungsherd im linken Thalamus opticus. — Diagnostisch kommt in erster Linie die recente Endocarditis in Betracht, dann die Erscheinungen seitens des Gehirns; weiterhin das rasche Wachstum des palpablen Bauchtumors und schliesslich das jugendliche Alter.

Fischer (59) bespricht die im Wochenbette vorkommenden Darmerkrankungen. Er sieht es als durchaus nicht erwiesen an, dass die so häufige Obstipation der Puerperen durch eine echte nervöse oder muskuläre Atonie des Dickdarmes bedingt sei. Eine Begleiterscheinung der Obstipation ist der Meteorismus, der manchmal erstaunliche Dimensionen annimmt, jedoch auch in diesem Falle in kürzester Zeit verschwinden kann. Die Funktionsuntüchtigkeit des Darmes kann mitunter solche Grade erreichen, dass es zu förmlichem Ileus kommt, ohne dass ein mechanischer Verschluss des Darmes vorläge. Doch kommt letzteres auch vor, so z. B. durch Herabsinken eines Darmkonvolutes in den Douglas'schen Raum (post partum), event. mit Achsendrehung combiniert. An einen direkten causalen Zusammenhang zwischen der Obstipation und mässigen Temperatursteigerungen der Wöchnerinnen glaubt F. nicht; es soll sich in diesen Fällen eher um Darmkatarrhe handeln, die ihrerseits durch die Obstipation hervorgerufen werden. Eine häufige Erscheinung bilden im Puerperium Hämorrhoiden und Analfissuren.

Kassai (60) teilt den Krankheitsfall einer Frau mit, die, von heftigen Schmerzen und hartnäckigster Obstipation geplagt, einen unbeweglichen Tumor im linken Hypogastrium hatte, woraufhin die Diagnose einer Neubildung des Darmes gestellt werden musste. Die Verabreichung von 30 g Ricinusöl bewirkte den Abgang eines 4 cm langen, 17,5 g schweren Darmsteines, dem später ein zweiter und schliesslich noch ein dritter folgte. Vom Tumor war nachher nichts zu palpieren, die Frau wurde vollkommen gesund.

In einem Fall von Dufour (61) handelte es sich um einen grossen Gallenstein, der im obersten Abschnitt des Duodenums eingeklemmt war, ohne dass die Kranke jemals Obstruktionserscheinungen gezeigt hatte; sie war an einer infektiösen Lungenerkrankuug zugrunde gegangen.

Singer (62) konnte in mehreren Fällen von arythmischer Herzthätigkeit als einziges Krankheitsmoment Darmatonie resp. Obstipation nachweisen, und sah diese Diagnose dadurch bestätigt, dass die auf den Zustand des Darmes gerichtete Behandlung auch die Erscheinungen von seiten des Herzens günstig beeinflusste.

Kowacs (64) teilt den Sektionsbefund einer Frau mit, die an einem Vorfall der Gebärmutter gelitten hatte. Die hierdurch retroflektierte Gebärmutter usurierte im Laufe der Zeit die benachbarte

Rectalwand, und durch die auf diese Weise entstandene Oeffnung prolabierte ein 3 cm langes Stück Dünndarm.

c) Interne Therapie.

66) Kluk-Kluczycki, Zur Therapie der Obstipation. Wiener klin. Rundschau, 51 (Verwerfung des Cascarin). 67) Umber, F., Ueber die Wirkungsweise der medikamentösen Abführmittel. Ther. d. Gegenw., Juli. 68) Vieth, H., Ein synthetisch gewonnenes Abführmittel. Münch. med. Wochenschr., 35. 69) v. Noorden, C., Das Physostigmin gegen Erschlaffung des Darms. Berl. klin. Wochenschr., 42. 70) Baer, E., Einfluss der Priessnitz- und Heisswasserumschläge auf die Peristaltik. Med. Dissert., Heidelberg, 1900. 71) Rosenfeld, Georg, Die Diät bei chronischer Diarrhoe. Deutsche Aerzte-Zeitung, 20 (nichts Neues). 72) Korczynski, Einige Bemerkungen über alkalische Säuerlinge, speziell über das Krescnienek-Wasser am Dunajec (polnisch). Przeglad lekarski, 19. 73) Scheurer, T., Ein neues Antidiarrhoicum. Klin.-therapeut. Wochenschr., 32. 74) Singer, Heinrich, Die medikamentöse Behandlung der Darmfäulnis. Therap. Monatshefte, September. 75) Loebisch, W. F., Ueber den Einfluss des Urotropins auf die Darmfäulnis. Wiener med. Presse, No. 27, 28. (Ins physiol.-chemische Gebiet schlagend.) 76) Plehn, Albert, Zur Dysenteriebehandlung. Deutsche medicin. Wochenschrift, 39. 77) Brudzinski, J., Ueber die Wirkung der Bismutose bei Erkrankungen des Verdauungstraktus der Säuglinge. Gazeta lekarska, 51. 78) Gumprecht, Ein äusserer Handgriff zur Erleichterung der Defäkation. Deutsche med. Wochenschr., 43. 79) Czaplicki, T., Ueber die Wirkung des Atropins in gewissen Fällen von Ileus; klinische und experimentelle Beobachtungen. Medycyna, 42—44.

Umber (67) teilt die Abführmittel in solche ein, deren Wirkungsweise vorwiegend eine physikalische ist, und in solche, die durch chemischen Reiz wirksam sind; zu ersteren gehören die Mittelsalze, zu letzteren das ganze Heer der pflanzlichen und alkaloiden Substanzen. Bei den Mittelsalzen ist die Osmose der Hauptfaktor; bei den Laxantien und Drasticis ist die Vermehrung der Peristaltik durch den chemischen Reiz sichergestellt.

Vieth (68) empfiehlt das Anthrapurpurindiacetat, ein synthetisch gewonnenes Präparat, als Abführmittel. Dasselbe ist, wie schon in früheren Arbeiten von anderer Seite mitgeteilt wurde, wegen seiner mild abführenden Wirkung zu empfehlen.

v. Noorden (69) berichtet über fünf Fälle, in denen er das Physostigmin, ein bisher nur bei Pferden als Laxans angewendetes Mittel, anwendete. Er fand es ausserordentlich wirksam gegen Tympanie, selbst bei Typhus abdominalis. Man verordnet es am besten als Pulver in Dosen von $^1/_4$—$^1/_2$ mgr.

Korczynski (72) giebt die Analyse des Wassers aus Kroscnek am Dunajec (Galizien) an, welche ergiebt, dass dieses Wasser dieselbe chemische Zusammensetzung hat, wie die übrigen alkalischen Säuerlinge.

und mit Recht als diätetisches und therapeutisches Getränk an deren Seite eine Stelle beansprucht.

Scheurer (73) fand das Thiocoll (Kaliumsalz der Ortho-Guajacolsulfosäure) sehr wirksam bei chronischen Diarrhoeen.

Nach Singer (74) muss man unter den die Darmfäulnis herabsetzenden Mitteln die eigentlichen Antiseptica von den Diarrhoicis unterscheiden. Unter den letzteren nimmt das Calomel die erste Stelle ein, unter den ersteren sind besonders die beiden Naphthole und ihre Derivate zu nennen. Eine Mittelstellung zwischen beiden Gruppen nehmen die Säuren ein, wie sie normalerweise im Magensaft und im Dickdarm, dessen Reaktion ja gewöhnlich sauer ist, enthalten sind.

Plehn (76) tritt noch einmal für die von ihm empfohlene Methode der Dysenteriebehandlung ein: Bei Dysenterieverdacht erhält der Kranke zwei Esslöffel Ricinusöl. Die Untersuchung des darnach entleerten Darminhalts schafft in zweifelhaften Fällen Klarheit in der Diagnose. Vom darauffolgenden Tage an wird stündlich eine Calomeltablette von 0,03 g gereicht, bis zu 12 Tabletten, also 0,36 g Calomel verbraucht sind; dasselbe geschieht an den beiden folgenden Tagen. Bei dieser Medikation ist eine ausserordentlich peinliche Mundpflege erforderlich. Vom vierten Tage ab werden an drei Tagen je 12 Mal 0,5 g Bismutum subnitricum genommen, wobei mit der Mundpflege noch fortgefahren werden muss. Später wird, besonders bei Neigung zu Verstopfung, Karlsbader Brunnen verabreicht. — Die Diät besteht in gemischter, aber ausschliesslich flüssiger Nahrung; erst nach 12—16 Tagen bei typisch günstigem Verlauf wird zur gemischten leichten Fleischkost übergegangen. — Bei dieser Behandlung erfordert eine mittelschwere, frische Dysenterie zur vollkommenen Ausheilung meist nur etwa drei Wochen. P. bringt zahlreiche Krankengeschichten: Von 38 Fällen wurden 33 schon in Afrika vollkommen geheilt; die direkte Wirkung des Calomel fasst P. als eine rein desinficierende auf.

Gumprecht (78) beschreibt einen Handgriff, um die Entleerung des Mastdarms schmerzlos zu machen: In dem Momente vor der Defäkation legt der Pat. die flache linke Hand auf das Kreuzbein, mit den Fingerspitzen nach unten. Wenn der Kot durch das Rectum andrängt, so fühlt man, wie die Weichteile hinter dem After sich vorwölben, und man sucht nun, durch zunehmenden Druck diese Vorwölbung auszugleichen. Dann krümmen sich die Fingerspitzen hakenförmig um das Steissbeinende herum, schneiden dadurch den vorderen Teil der Kotsäule von dem hinteren ab und drängen ihn zum Anus hinaus. Dann üben die Finger, wieder in der Anfangsstellung, während der ganzen Defäkation einen genügenden Gegendruck aus, um jede Weichteilsspannung zu verhindern; sie bleiben bei der ganzen Procedur unbeschmutzt. Dieser Handgriff empfiehlt

sich besonders bei Hämorrhoiden oder anderen Mastdarmaffektionen, bei denen die Spannung der Weichteile des Hinterdamms als Schmerz empfunden wird. Er macht unter Umständen sogar Narcotica entbehrlich; auch werden die Blutungen der Hämorrhoidarier oft seltener und weniger abundant.

Czaplicki (79) hat die Wirkung des Atropin. sulfur. bei Ileus einer Prüfung unterzogen, und zwar klinisch und experimentell. Die Tierexperimente wurden an Hunden ausgeführt, indem sie tracheotomiert wurden; in die Vena jugularis oder subcutan wurde Curare, resp. Chloralhydrat injiciert, dann wurden die Tiere in einem Bade (38° warm) von physiologischer NaCl-Lösung laparotomiert und Atropinum sulfur. eingespritzt. Bei diesen Experimenten stellte sich heraus, dass das Atropin erstens den Tonus der Ringmuskulatur des Darmes hebt, zweitens arterielle Hyperämie und Blutdrucksteigerung im Mesenterium und der Darmwand bewirkt, drittens auf die Darmperistaltik einen geringen Einfluss hat, viertens auf die Muskelelemente ohne Vermittelung der Nerven einwirken kann. Die Ergebnisse der klinischen Untersuchung sind folgende: 1. der Ileus e Strangulutione lässt sich durch die Atropinbehandlung keineswegs beseitigen; das Aufschieben der Operation ist hier immer von Schaden. Es muss zugegeben werden, dass das Atropin den Darmbrand verzögern kann, weil es den Blutdruck steigert und arterielle Hyperämie hervorruft; das ist jedoch kein genügender Grund, um mit der Operation zu warten. 2. der Ileus dynamicus kann durch Atropin günstig beeinflusst werden, und zwar dadurch, dass das Atropin die Thätigkeit der Darmmuskulatur in hohem Grade anregt. Ueberdies hat eine Operation in diesen Fällen keinen Zweck. Wenn Abführmittel, hohe Eingüsse nicht helfen, soll man als ultimum refugium Atropin einspritzen. 3. bei Ileus obturatorius ist das Atropin empfehlenswert; es vermindert Schmerzen, Schlaflosigkeit, Erbrechen, und kann das Abklingen des akuten Anfalls beschleunigen; dann soll à froid operiert werden. Die Wirkung des Atropins beruht in diesen Fällen entweder auf Erhöhung der Spannung der Ringmuskulatur des Darmes oder auf Erweiterung des Darmlumens (lähmende Wirkung des Atropin), wodurch der Darminhalt, Steine und dgl. freie Passage bekommen. Die Anwendung des Atropins soll nur in den ersten 24 Stunden geschehen, andere innere Mittel sollen dabei nicht vernachlässigt werden. Wenn nach einigen Atropindosen kein Erfolg eintritt, soll operiert werden.

d) Darmchirurgie und chirurgische Therapie: Verengerungen, Verschliessungen, Ileus, Volvulus, Invaginationen, Hernien: Chirurgische Technik, Varia.

80) Patel, La tuberculose chirurgicale de l'intestin; leur therapeutique. Thèse de Lyon. 81) Stierlin, R., Ueber Darmocclusion; Casuistisches und Kritisches. Korresp. Blatt f. Schweizer Aerzte, 13, 14. (Nichts

Neues). 82) Lilienthal, H., The clinical aspects of acute intestinal obstruction. Medical Record, 31. August. 83) Vergez, Contribution à l'étude des occlusions intestinales en rapport avec la grossesse et le travail. Thèse de Paris. 84) Bauer, Lajos, Ueber zwei Fälle von Darmverschluss bei Kindern, verursacht durch das Meckel'sche Diverticulum. Orvosok Lapja, 39. 85) Albeck, Victor, Ueber Ileus bei Dünndarmstrangulation. Hospitalstidende, 29. 86) Kossak, Willy, Ueber Entstehung und Behandlung der Darminvaginationen. Med. Dissert., Leipzig, Juli. 87) Jeney, Alexander, Kasuistische Beiträge zur Pathologie und Therapie der Darminvagination. Wiener klin. Wochenschr., 48. 88) Chlumsky, V., Zwei Fälle von Achsendrehung des Cöcums. Wiener klin. Rundschau, 33. 89) Heberling, Friedrich, Ueber Strangulationsileus. Med. Dissert., Leipzig, Juli. 90) Blum, Victor, Ein Fall von Mesenterialcyste mit Dünndarmvolvulus. Wiener klin. Rundschau, 48. 91) Graser, Die Bruchanlage und -erkrankung in ihrer Bedeutung für die Militärdiensttauglichkeit und den Entscheid über Versorgungs- bezw. Entschädigungsansprüche. Wiener med. Presse, 35. 92) De Montille, Contribution à l'étude des hernies adhérentes et de leur traitement. Thèse de Paris. 93) Iline, De la cure radicale de la hernie. Ibidem. 94) Krause, L., Ein Beitrag zur Kasuistik seltener Fälle von Dickdarmhernien. Medycyna, 28, 29. 95) Borchardt, M., Ueber Lumbalhernien und verwandte Zustände. Berlin. klin. Wochenschr., 49. 96) Sternberg, Carl, Ein Fall von eingeklemmter seitlicher Bauchwandhernie. Wiener klin. Wochenschr., 42. 97) Zentner, Ernst, Ueber einen Fall von oberer seitlicher Bauchwandhernie. Ibidem, 50. 98) Müller, Caspar, Ueber Hernia diaphragmatica während der Schwangerschaft und der Geburt. Med. Dissert., Berlin, März. 99) Championnure, Lucas, 1030 cas de cure radicale de hernie. Congrès français de Chirurgie. 100) Berger, Hernie interstitielle et son traitement. Ibidem. 101) Savariand et Pascal, Cure radicale des hernies de l'S. iliaque par retournement du sac, sans résection de ce dernier. Ibidem. 102) Savariand, Cure radicale des hernies ombilicales par un procédé de doublement. Ibidem. 103) Borbély, Samu, Magen-Darmoperationen. Gyógyászat, No. 43, 45. 104) Albu, A., Ueber die Grenzen der Zulässigkeit ausgedehnter Darmresektionen. Berlin. klin. Wochenschr., 50. 105) Hartmann, La duodénostomie. Société de Chirurgie. 106) Routier, A propos de la duodénostomie. Ibidem. 107) Preindlsberger, Jos., Zur Laparotomie und Darmresektion bei Schussverletzungen. Wiener klin. Rundschau, 43. 108) Mc. Graw, Theodore, The use and limitations of the elastic ligature in intestinal surgery. Med. Record, 5. Octobre. 109) Chaput, Nouveau procédé de suture intestinale au moyen des agrafes Michel. Société de Chirurgie. 110) Schwartz, Pincement latéral de l'intestin grèle sans autre signe que l'inéductibilité. Ibidem. 111) Phocas, Enteroanastomose dans la colite mucomembraneuse grave. Congrès français de Chirurgie. 112) Fuchsig, Ernst, Ueber die an der Wiener chirurgischen Klinik in den letzten 12 Jahren ausgeführten Darmresektionen. Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 61, p. 173 (48 Fälle). 113) Wiesinger, Ueber Dauerresultate bei Darmausschaltung. Ibidem, Bd. 62, p. 1. 114) Kirmisson, Persistance du diverticule de Meckel ouvert à l'ombilic avec prolapsus de la muqueuse

intestinale chez un enfant de cinq mois. Société de Chirurgie. 115) Kelling, Georg, Die Tamponade der Bauchhöhle mit Luft zur Stillung lebensgefährlicher Intestinalblutungen. Münch. med. Wochenschr., 38, 39. 116) Peyrot, Sur deux cas d'exclusion de l'intestin. Congrès français de Chirurgie. 117) Le Dentu, Traitement de trois anus contre nature (un ombilical, un inguinal, un vaginal). Ibidem. 118) Souligoux, Note sur trois cas de cancer du gros intestin. Ibidem. 119) Vidal, Traitement par l'opothérapie enterique de l'empoisonnement stercoral dans l'occlusion intestinale. Ibidem. 120) Guilloud, Quelques cas d'enterectomie pour cancer du coecum et de l'S. iliaque. Ibidem.

Lilienthal (82) hat 34 Fälle von akutem Ileus operiert und 41 pCt. Heilungen gehabt. Er ist der Ansicht, dass, sobald die Diagnose auf Ileus gestellt ist, eine Operation indiciert ist.

Albeck (85) meint, aus einem reichhaltigen Krankenhausmaterial und aus eigenen zahlreichen Tierversuchen schliessen zu dürfen, dass der Tod bei Dünndarmstrangulationen durch Vergiftung veranlasst wird, und zwar mit einem starken Gift, das sich im Inhalt des strangulierten Darmstückes bildet; eine Vergiftung vom Darminhalt oberhalb der Strangulation aus spielt beim Menschen nur in den wenigsten, langwierigsten Fällen eine Rolle; der Tod ist nur in ganz unwesentlichem Maasse durch die Peritonitis verschuldet.

Chlumsky (88) berichtet über zwei recht interessante Fälle von Volvulus coeci. Der erste Fall wurde, wie sich bei der Operation herausstellte, dadurch kompliciert, dass das um sein Mesenterium gedrehte Coecum mit dem unteren Ileum und dem Processus vermiformis in das Colon ascendens invaginiert war. Da eine schnelle Beendigung der Operation dringend geboten war, wurde eine Enteroanastomose ober- und unterhalb der erkrankten Teile angelegt, und letztere vor die Bauchwunde gelagert. Während des Heilungsprozesses konnte eine überraschend schnelle Verkleinerung des vorgelagerten Darmconvolutes beobachtet werden, so zwar, dass später eine einfache Versenkung desselben möglich war. Im zweiten Fall war der Volvulus eines Coecums, das vorher schon den irreponiblen Inhalt einer Scrotalhernie gebildet hatte, todbringend, ohne dass eine eigentliche Incarceration stattgefunden hätte.

Blum (90) teilt den Fall eines sechsjährigen Kindes mit, das im Laufe eines Jahres mehrmals an plötzlich einsetzenden Kolikschmerzen und Obstipation erkrankte. Der letzte Anfall entwickelte sich zu einem typischen Darmverschluss mit allen seinen Folgeerscheinungen; auffallend war ein leicht beweglicher, weicher Tumor der Nabelgegend. Bei der Operation, die den Exitus letalis nicht mehr hintanhalten konnte, zeigte es sich, dass der erwähnte Tumor einer mannsfaustgrossen Mesenterialcyste entsprach, um die herum der Dünndarm ein fast unentwirrbares Convolut von verwachsenen Darmschlingen bildete. Knapp vor der Einmündungsstelle in das

Coecum war das Ileum durch einen fingerdicken, im Mesenterium gelegenen Strang abgeschnürt. — Von diagnostischer Wichtigkeit sind nach B. „die mehrfach wiederholten Attaken von Darmverschluss bei einem in Nabelhöhe sitzenden, weichen, fluktuierenden, frei beweglichen Tumor . . . . . .“

Graser (91) bezeichnet es als durch die Erfahrung nicht erwiesen, dass ein Leistenbruch gewaltsam entstehen könnte, ohne dass derselbe wenigstens teilweise vorhanden gewesen wäre; wohl können aber plötzliche Vergrösserungen von Brüchen durch Traumen veranlasst, also als Unfälle angesehen werden.

Krause (94) beschreibt zwei Fälle von Dickdarmhernien: 1. Hernie par glissement und 2. Hernia cruralis processus vermicularis; beide mit gutem Erfolge operiert.

Borchardt (95) glaubt, dass nach den bis jetzt vorliegenden Erfahrungen die echten angeborenen Lumbalhernien nur infolge von komplicierten Defektbildungen der Rippen- und der Bauchmuskulatur entstehen. Streng zu scheiden sind von ihnen die hernienartigen Ektasien der Bauchwand, die Pseudohernien, die auf Schwäche und Atrophie der Muskeln zurückzuführen sind.

Sternberg (96) beschreibt den klinischen Verlauf und Obduktionsbefund einer eingeklemmten Bauchwandhernie. Die Bruchpforte entsprach einem subcutanen Riss des M. obliquus internus der linken Seite; der Inhalt des Bruches wurde durch ein grösseres Stück Netz, sowie durch eine 12 cm lange Schlinge des Jejunum gebildet. Der Versuch einer Operation scheiterte an der hartnäckigen Weigerung der 61 jährigen Patientin, einen Eingriff an sich vornehmen zu lassen.

Zentner (97) operierte mit gutem Erfolg eine Bauchwandhernie einer sechsjährigen Patientin. Die Hernie sass an der linken seitlichen Bauchwand, zwei Querfinger oberhalb der Crista ossis ilei, und entstand unter unmittelbarer Einwirkung eines leichten Traumas, nachdem die Bauchwand durch eine vorhergehende Pertussis bereits stark gelockert ward.

Albu (104) behandelt die Frage, wie viel vom menschlichen Darm der Chirurg wegnehmen kann, ohne die spätere Ernährung des Pat. in ernstlicher Weise zu gefährden. Die Ergebnisse des Tierversuches stimmen mit den Erfahrungen, die man an operierten Menschen gemacht hat, einigermassen überein; sie zeigen, dass die Entfernung eines Drittels des Dünndarmes als unbedingt zulässig zu erachten ist. Stoffwechseluntersuchungen an solchen Pat., denen ein Drittel des Dünndarmes, also ca. 200 cm reseciert sind, sind erst wenig gemacht. A. untersuchte daher den Stoffwechsel eines Pat., dem $1\frac{1}{2}$ Jahre vorher ein Dünndarmstück von 2 mr. Länge reseciert worden war, durch einen fünftägigen Stoffwechselversuch. Derselbe ergab ausserordentlich günstige Resorptionsverhältnisse; es wurden

im Kot nur 10,12 pCt. des eingeführten N, und nur 10,6 pCt. des eingeführten Fettes verloren. Diese Resorptionsverhältnisse liegen an der oberen Grenze des Normalen, besonders hinsichtlich des Fettes. Daher kommt auch A. zu dem Schluss, dass mehr als ein Drittel der im Verhältnis zur Körpergrösse berechneten Länge des Dünndarmes nicht ohne Gefährdung des Ernährungszustandes entfernt werden darf. — Auch hinsichtlich der Frage, ob es einen Unterschied bedingt, welche Teile des Dünndarmes entfernt werden, ist man sich im klaren: Die Folgen der Darmresektion sind im höher gelegenen Dünndarm schwerer als nahe der Ileocoecalklappe. Die Entfernung eines Ileumstückes ist weniger gefährlich als die eines Jejunumteiles. — Der nach einer ausgedehnten Darmresektion zurückbleibende Dünndarm gewinnt in der Regel an Resorptionsfähigkeit durch kompensatorische Hypertrophie der erhaltenen Resorptionsfläche.

Mc. Graw (108), der bekanntlich schon früher die elastische Ligatur bei der Ausführung der Gastroenterostomie, oder Entero-Enteroanastomose (anstatt des Murphy-Knopfes) empfohlen hat, bespricht auch in dieser Arbeit die Vorteile dieser so einfachen Procedur. (Aus eigener Erfahrung an Patienten, die von verschiedenen Chirurgen operiert worden sind, möchte ich die elastische Ligatur von Mc. Graw aufs beste empfehlen; die Anastomose ist schnell gemacht, ohne dass ein Einschnitt in den Magen oder Darm notwendig ist; dabei war der Erfolg der Operation stets ein guter. D. Ref.)

Ueber zwei interessante Fälle von Darmausschaltung mit Occlusion des ausgeschalteten Stückes berichtet Wiesinger (113). In dem einen Fall, welcher eine Coecaltuberkulose mit secernierender Kotfistel betrifft, wurde das Ileum vor dem Coecum durchtrennt der distale Teil verschlossen, und der proximale in das ebenfalls durchschnittene Colon ascendens eingenäht. Das so völlig isolierte Coecum secernierte noch eine Zeit lang durch die Fistel, allmählich wurde der fühlbare Tumor kleiner, die Pat. wurde gesund. — Im zweiten Fall wurde wegen einer ausgedehnten Entzündung im Dickdarm das ganze Colon transversum descendens und ein Teil der Flexur ausgeschaltet und verschlossen, und eine Anastomose zwischen Flexura coli dextra und Flexura sigmoidea angelegt; auch dieser Fall gelangte zur Heilung.

Kelling (115) fand experimentell an verschiedenen Personen, dass die durch Compression der Bauchhöhle hervorgerufene allgemeine intraabdominelle Drucksteigerung nur sehr minimal ist. Für die Stillung einer Blutung in der Bauchhöhle würde diese Drucksteigerung ganz unzureichend sein. Daher untersuchte K. die Frage der Füllung der Bauchhöhle mit Luft. Er suchte an Hunden den Druck in blutenden Gefässen der Bauchhöhle festzustellen. Er fand Werte, die mit den von Physiologen beim Menschen gefundenen nahezu überein-

stimmen. Bei eigenen Kontrolversuchen am Menschen fand er den Blutdruck etwas niedriger, er glaubt, dass man den Blutdruck in den Magengefässen auf 40—80 mm Hg. schätzen muss, durch einen Gegendruck von ca. 50 mm Hg. liesse sich also eine Blutung in der Bauchhöhle stillen. Die Frage, ob es möglich ist, beim Hunde einen solchen Gegendruck herzustellen, beantwortet K. in positivem Sinne, da es ihm gelang, die Bauchhöhle bis zu einem Drucke von 40—70 mm aufzublasen. Um die Wirkung der Lufteinblasung auf die Organe der Bauchhöhle kennen zu lernen, arbeitete K. eine besondere Methode aus, die Koelioskopie, mittelst deren es gelingt, die Organe in der zuvor mit Luft aufgeblasenen Bauchhöhle zu überblicken. Er fand Leber und Milz durch die Luftkompression verkleinert und dunkelbraun, Magen, Darm und Netz sehr blass. Stiche und Ritze an der Leber, die jetzt gemacht wurden, bluteten nur wenig oder gar nicht. Wahrscheinlich ist also die pneumatische Kompression ein mächtiges Mittel, um auf den Blutgehalt der Eingeweide zu wirken. Irgendwelche andere Schädigungen, wie Verletzung und Infektion der Eingeweide, werden durch die Lufttamponade nicht gesetzt. — Im Anschluss an diese Versuche konstruierte daher K. einen eigenen Apparat für die „Lufttamponade der Bauchhöhle bei inneren Blutungen." Beim Menschen hat K. indessen diesen Apparat bis jetzt noch nicht versucht.

c) Erkrankungen des Appendix (intern und chirurgisch).

121) Müller, P., Zur Topographie des Proc. vermiformis. Centralbl. f. Chirurgie, 27. 122) Delliet, Paul, Remarque sur 39 cas d'appendicite. Congrès français de Chirurgie. 123) Curschmann, H., Die diagnostische Beurteilung der vom Blinddarm und Wurmfortsatz ausgehenden entzündlichen Processe. Münch. med. Wochenschr., 48, 49. 124) Haemig, G., Beobachtungen über Perityphlitis an der Züricher chirurg. Klinik während der zwei Decennien 1881—1901. Beitr. z. klin. Chirurgie, Bd. 31, p. 200. 125) Meslay et Panchet, Ektasie de l'appendice. Gazette des Hôpitaux. 126) Sonnenburg, Eduard, Appendicitis und ihr Zusammenhang mit Traumen. Dtsch. med. Wochenschr., 38. 127) Klein, Georg, Ueber Appendicitis und ihre Beziehungen zu den weiblichen Geschlechtsorganen. Med. Dissert., Strassburg, 1900. 128) Munro, John C., Lymphatic and portal infections following appendicitis. Therapeutic Gazette, January, and Boston Med. and Surg. Jurn., 23. January, 1902. 129) Frommer, Ignácz, Schwere Appendicitis (?) mit Perforation in die Blase. Gyógyászat. No. 38. 130) Huber, Armin, Ueber Irrwege bei der Diagnose der Perityphlitis. Korresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte, 15, 16 (behandelt differentialdiagnostische Momente und diagnostische Irrtümer aus dem Gebiete der Perityphlitis). 131) Quadflieg, Ein Fall von chronischer ileocoecaler Invagination. Münch. med. Wochenschr., 27. 132) Muus, N., Ueber den Proc. vermiformis als Bruchinhalt. Hospitalstidende, 45. 133) Zacharias, Paul, Ueber das Vorkommen des Proc. vermiformis in linksseitigen Hernien. Med. Dissert., Leipzig, Juli. 134) Bonjour, Des adénopathies

periappendiculaires dans l'appendicite. Thèse Paris. 135) Mekilian, Etude clinique sur l'appendicite à forme neoplasique. Ibidem. 136) Oelnitz, Note sur les relations qui existent entre les accidents appendiculaires des enfants et les vers intestinaux. Presse médicale. 137) Gevinard, Appendicite à Trichocephale. Société de Chirurgie. 138) Simonin, Manifestations appendiculaires au cours de quelques maladies infectieuses. Société médicale des Hôpitaux. 139) Bourget, L., Die medicale Behandlung der Perityphlitis. Ther. Monatsh., Juli. 140) Löwy, Emil, Kasuistisches zur inneren Behandlung der Perityphlitis. Ibidem, September (tritt ebenfalls für die prophylaktische Perityphlitisbehandlung ein). 141) Herman, M. W., Ueber die Behandlung der Skolekoiditis. Przeglad lekarski, 34—37. 142) Schramm, H., Zur Behandlung der akuten Appendicitis. Ibidem. 143) Rotter, Zur Behandlung der akuten Perityphlitis. Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. 64, p. 709. 146) Rehn, Die chirurgische Behandlung der akuten Appendicitis. Ibidem, p. 942. 147) Sprengel, Zur Frühoperation bei akuter Appendicitis. Ibidem, p. 74. 148) Martin, E., Zur Perityphlitisoperation im freien Intervall; Enteroanastomose. Centralbl. f. Chir., 39. 149) Thiery, Sur un cas d'appendicectomie à froid. Congrès français de Chirurgie. 150) Jaffé, Max, Zur Exstirpation des Wurmfortsatzes im freien Intervall. Centralbl. f. Chirurgie, 31.

Müller (121) machte die Beobachtung, dass der Proc. vermiformis in der Regel dort aus dem Coecum entspringt, wo die drei vom Colon herabsteigenden Taenien sich am Coecum treffen. Bei Operationen wird man also gut thun, die breite Taenia libera aufzusuchen und, ihr als Richtschnur folgend, sich durch etwaige Adhäsionen, Verklebungen, Exsudate, Verwachsungen nach dem Wurmfortsatz durchzuarbeiten; man kommt dann unfehlbar zu seiner Abgangsstelle vom Typhlon.

In seinem Vortrag über Entzündungsprocesse am Blinddarm behandelt Curschmann (123) ziemlich eingehend die Frage der Leukocytose bei Perityphlitis. Er fand, dass sich in der Mehrzahl der Fälle gleich im Anfang des Processes oder doch mit Beginn der Exsudatbildung eine Vermehrung der Leukocyten im Blute nachweisen lässt. Zeigt sich dagegen die Leukocytenzahl normal oder nur wenig vermehrt, so kommt es meist auch nur zu kleineren, nicht abscedierenden Exsudaten, bei denen auch der klinische Verlauf leicht und relativ kurz ist. Dieser Befund ist von grosser diagnostischer Bedeutung. Nach der operativen Entleerung des Eiters sinkt die Leukocytenzahl entweder unmittelbar, nicht selten zur Norm, oder sie bleibt noch kurze Zeit auf der vorher erlangten Höhe, kann sich sogar noch über dieselbe erheben. Den incidierten Fällen ähnlich verhalten sich diejenigen, bei denen Perforation und Entleerung perityphlitischer Abscesse in Hohlorgane des Unterleibes, besonders in die Blase und den Darm, erfolgt. Das Verhalten der Leukocyten ist ein wichtiges Moment für die Diagnose der Abscessbildung bei Perityphlitis.

Aus einer Zusammenstellung Haemig's (124) geht hervor, dass die Zahl der Perityphlitisfälle an der Züricher chirurgischen Klinik in stetem Steigen begriffen ist; im Jahre 1899 übertreffen zum ersten Mal die Perityphlitiskranken der chirurgischen Klinik diejenigen der medicinischen Klinik. H. führt diese Vermehrung in erster Reihe auf die bessere Diagnose der letzten Jahre zurück. Nach der Statistik H.'s fallen 65pCt. der Erkrankung auf das zweite bis dritte Lebensdecennium, 70pCt. fallen aufs männliche, 30pCt. aufs weibliche Geschlecht. — Im übrigen sind der Arbeit H.'s neue Gesichtspunkte nicht zu entnehmen; auch bezüglich der Indikationsstellung zur Operation bringt H. nichts Neues.

Sonnenburg (126) glaubt, dass ein Trauma immer nur die mittelbare Ursache einer Appendicitis sein kann, d. h. das Trauma als solches bringt keine Folgen mit sich, wenn nicht bereits zuvor ein alter Krankheitsherd bestand. In allen Fällen also, wo sich im Anschluss an ein Trauma akute Appendicitis entwickelt, muss man annehmen, dass der Appendix auch vor dem Trauma nicht mehr intakt, sondern in larvierter Form bereits erkrankt war, und das Trauma diese Erkrankung wieder in ein akutes Stadium übergeführt hatte. Diese Thatsache erscheint besonders vom gerichtsärztlichen Standpunkte aus wichtig.

Munro (128) hat 20 Fälle von Pyophlebitis der V. portae nach Appendicitis beschrieben und betrachtet sie nicht als eine Seltenheit. Die Symptome sind oft obskur, häufig schleichend, zuweilen foudroyant. M. findet, dass der Grad der lymphatischen Infektion nicht von der Ausdehnung der Wurmfortsatzentzündung abhängig ist. Hartnäckiges Fieber während oder nach Appendicitis, für das sich keine andere Ursache auffinden lässt, und das mit Spasmus der Lendenmuskeln verbunden ist, sollte Lymphangitis vermuten lassen. Ikterus, höheren oder geringeren Grades, unregelmässige Schüttelfröste, Leberempfindlichkeit und progressive Abmagerung würden uns erlauben, auf Pyophlebitis der Vena portalis infolge von Appendicitis zu schliessen.

Frommer (129) konnte bei einer Frau, die eine ausgedehnte Resistenz in der Ileocoecalgegend, Temperatursteigerung bis 38.4° hatte und mit Darminhalt gemengten Urin aus der Blase entleerte' nicht entscheiden, ob diese Kommunikation zwischen Darm und Blase durch einen Appendix-Process oder durch eine zerfallene Neubildung des Darmes verursacht war. — Nach einer bedeutenden Besserung der Pat., wobei nur ab und zu Gase per vesicam abgingen, und nur spärlich Kotbestandteile im Harn nachzuweisen waren, trat wieder Verschlimmerung ein, die einen operativen Eingriff erforderte; derselbe war zur Zeit noch nicht gemacht.

Muus (132) beschreibt eine Inguinal-Hernie, welche ein 6 cm langes Stück des Processus vermiformis enthielt; er weist auf die Schwierigkeit der Diagnose in vivo und die Wichtigkeit einer solchen Diagnose hin, der grossen Gefahr wegen, welche eine solche Hernie mit sich führt und welche entschieden operative Behandlung erheischt.

Unter 100 Scharlachfällen fand Simonin (138) sechs Mal leichte Erscheinungen von seiten des Appendix, bei Otitis fand er sie in 5pCt. der Fälle, bei Erysipelas in 3,7pCt., bei Angina in 2,7pCt. Seine Statistik erstreckt sich auf 506 Pat.

Bourget (139) hält die Behandlung der Perityphlitis mit Applikation von Eis auf die Ileocoecalgegend und mit Opium für sehr schlecht; das Eis bewirkt nicht eine Abkühlung, sondern eher eine vermehrte Congestion nach den tiefer gelegenen Teilen, das Opium vermehrt die Kotanhäufung und begünstigt die Zersetzung im Dickdarm. Da dem Perityphlitisanfall in der Mehrzahl der Fälle Magenstörungen vorausgehen, die oft mit Darmstörungen kompliciert sind, so ist die prophylaktische Behandlung der Perityphlitis, welche sich auf den gesamten Magendarmtractus erstreckt, von grösster Wichtigkeit. Der für Perityphlitis Prädisponierte soll eine gemischte Diät erhalten, mit wenig Fleisch und viel Vegetabilien; für regelmässige Darmentleerung muss gesorgt werden. Zur Prophylaxe der Perityphlitis gehört auch eine ergiebige Gymnastik der Bauchmuskeln. Die Behandlung des eigentlichen Anfalls besteht in der Desinfektion des Magens und Dünndarms durch Abführmittel, resp. Magenausspülungen und Klystiere mit antiseptischen und entzündungswidrigen Flüssigkeiten. Ferner wirken Kataplasmen und Blutegel an der schmerzhaften Stelle sehr gut. Mit dieser Art der Behandlung will B. sehr gute Erfolge erzielt haben.

Herman (141) stellt folgende Thesen auf: 1. die Entzündung des Wurmfortsatzes ist eine chirurgische Erkrankung. 2. bei Scolecoiditis acuta simplex und Periscolecoiditis sero-fibrinosa ist ein operativer Eingriff unnötig — diese Fälle heilen spontan. 3. bei Periscolecoiditis purulenta saccata muss operiert werden; jedoch braucht nicht geeilt zu werden und kann man warten, bis sich der Abscess abgrenzt und feste Verwachsungen entstehen. 4. bei Periscolecoiditis purulenta progrediens muss schnellstens operiert werden. 5. in beiden letztgenannten Fällen muss man sich mit der Eröffnung des Abscesses begnügen und die Verwachsungen schonen; späterhin, nach Ablauf des akuten Anfalls, sollte eine radikale Entfernung des Wurmfortsatzes vorgenommen werden. 6. bei Scolecoiditis cum peritonitide diffusa muss sofort operiert werden. Die einzige Ausnahme bilden jene schwersten Fälle, die mit einem merkwürdigen subjektiven Wohlbefinden verlaufen. 7. bei Scolecoiditis chron., speciell bei der

remittierenden Form, muss ausnahmslos operiert werden, und zwar „à froid". 8. gleichfalls sollte bei Scolecoiditis larvata operiert werden, wenn die Diagnose keinem Zweifel unterliegt.

Rotter (145) berichtet über die Erfolge, die er mit seiner Methode erzielt hat, den vom Typhlon ausgehenden Douglasabscess nicht von vorn, sondern vom Mastdarm resp. vom hinteren Scheidengewölbe aus zu eröffnen. Diese Methode verhindert eine Eröffnung der freien Bauchhöhle und verschafft gute Abflussbedingungen für den Eiter. — Die Resultate, die R. mit dieser Methode erzielt hat, sind angeblich sehr gute.

Rehn (146) bringt eine Statistik über 180 Fälle von Perityphlitis, darunter 134 Heilungen und 46 Todesfälle. In 71 Fällen lagen schwere peritonitische Eiterungen vor; davon sind 33 geheilt, 38 gestorben Bezüglich der Einzelheiten der Statistik muss auf die Original-Arbeit verwiesen werden.

Sprengel (147) behandelt die Frage der Indikation zur Operation bei Perityphlitis, vorzugsweise nach dem Gesichtspunkt, ob es möglich ist, durch die Frühoperation die Mortalität der Perityphlitis zu verringern. Er berichtet über acht Fälle von akuter (ein Todesfall) und sieben Fälle von chronischer Perityphlitis (ohne Todesfall). Unter diesen wurde in vier Fällen die Frühoperation ausgeführt; diese vier Fälle kamen sämtlich zur Heilung, trotzdem die anatomischen Veränderungen ausserordentlich schwere waren. Im Anschluss an diese Mitteilung tritt Sp. warm für die Frühoperation ein.

Martin (148) unterstützt auf Grund eines geheilten Falles den Vorschlag Jaffé's, in Fällen von recidivierender Epityphlitis, bei denen durch die Operation im freien Intervall der Wurmfortsatz sich nicht ohne Darmverletzung isolieren oder überhaupt nicht auffinden lässt, die Enteroanastomose auszuführen, zumal dann, wenn Stenoseerscheinungen vorliegen.

Thiery (149) konnte bei der Operation einer Perityphlitis das Ende des Appendix nicht erreichen. Er beschränkte sich daher darauf, den Appendix an seiner coecalen Insertion abzutrennen, und liess ihn nach Anlegung der erforderlichen Nähte in der Bauchhöhle. — Dieser aussergewöhnlich lange Wurmfortsatz, der mehrere Anfälle hervorgerufen hatte und nunmehr an beiden Enden verschlossen in der Bauchhöhle lag, rief seitdem keinen Anfall mehr hervor; der Kranke blieb völlig geheilt.

Jaffé (150) weist auf jene Fälle von Appendicitis hin, die klinisch einen Darmtumor vortäuschen, ohne dass Tuberkulose, Aktinomykose oder Carcinom vorliegt. Solche Tumoren können das Produkt ulcerös-adhäsiver Processe am Appendix sein. Eine Appendicektomie ist in solchen Fällen, auch im freien Intervall, nicht mehr möglich; vielmehr ist hier statt vergeblichen Suchens nach dem

Wurmfortsatz die Darmresektion indiciert, bei vorwiegenden Stenosensymptomen auch die Enteroanastomose.

f) Erkrankungen des Mastdarms.

151) Kirsch, Alfred, Die Behandlungsmethoden der Hämorrhoiden. Med. Dissert., Kiel, März. 152) Rothbart, Josef, Ueber Hämorrhoidalknoten und deren chirurgische Behandlung. Orvosok Lapja, 36. 153) Ebstein, Wilhelm, Die Untersuchung des Mastdarms von aussen und deren therapeutische Verwendung. Dtsch. med. Wochenschr., 30. 154) Reber, Max, Ueber eine bisher nicht beschriebene Form von Rectalstrikturen und eine neue Behandlung derselben. Btr. z. klin. Chirurgie, Bd. 31, p. 172. 155) Lieblein, Viktor, Zur retrograden Bougierung der entzündlichen Mastdarmverengerungen. Ibidem, p. 622. 156) Chaput, Traitement des rétrécissements du rectum par la colostomie temporaire et le cathéterisme du rectum de haut en bas. Société de Chirurgie. 157) Schloffer, Herrmann, Zur operativen Ausschaltung entzündlicher Mastdarmstrikturen. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 31, p. 643. 158) Souligoux et Lapointe, La colostomie temporaire dans le rétrécissement inflammatoire du rectum. Gazette des Hôpitaux. 159) Wiesinger, Zur Behandlung hochsitzender Mastdarmcarcinome. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 61, p. 496. (Technik). 160) Courtin, Traitement chirurgical du prolapsus de la muqueuse du rectum chez l'enfant. Presse médicale.

Ebstein (153) hat die Beobachtung gemacht, dass man das Rectum, wenn es stark von Kot ausgedehnt ist, von aussen durch die Weichteile palpieren kann. Diese Thatsache lässt sich therapeutisch verwerten, da man den Mastdarm auf diese Weise von dem stagnierenden Inhalt befreien kann. Ferner kann man auch durch Massage die Leistungsfähigkeit und die austreibende Kraft desselben aufbessern.

Reber (154) beschreibt zwei Fälle von Strictura recti, denen er eine eigenartige Ursache zu Grunde legt. In beiden Fällen weist die Anamnese eine vorhergegangene Myomoperation auf. R. glaubt, dass dabei die A. haemorrhoidalis superior, die sich an der vorderen und hinteren Fläche des Rektums verteilt, gezerrt und in ihrem Lumen verengert oder verschlossen wurde. Daraus würde alsdann eine Ernährungsstörung an der oberen Wand des Rektums resultieren, die ihrerseits wieder zu partieller Schleimhautnekrose, Exulceration, Granulationswucherung, narbiger Schrumpfung und Striktur führte. — Bei der Behandlung der Fälle wurde ein neues Operationsverfahren geübt, bezüglich dessen auf die Originalarbeit verwiesen werden muss.

Lieblein (155) berichtet über einen Fall von luetischer Mastdarmverengerung, der mit Anlegung eines künstlichen Afters und retrograder Bougierung behandelt wurde. Die Bougierung von der Coëcalfistel aus wurde mit weichen Schläuchen vorgenommen, die

mittelst eines Leitbändchens durch die Strictur geführt wurden. Die Patientin genas. Der Fall zeigt auch die Gefährlichkeit der Rectalbongierung mittelst der englischen Mastdarmbougies, welche sehr leicht die Darmwand perforieren. Später, als erneute Stenoseerscheinungen auftraten, wurde in diesem Falle von Schloffer (157) die Procto-Sigmoideostomie ausgeführt, deren technische Einzelheiten aus der Originalarbeit zu ersehen sind.

IV. Peritoneum.

1) Nothnagel, H., Ueber idiopathische Peritonitis. Wiener med. Presse, 28. (Ref. aus No. 23 der Winer klin. Rundschau in diesem Archiv, Bd. VIII, H. 1—2.) 2) Gerstung, O., Ueber einen Fall idiopathischer oder kryptogenetischer Peritonitis. Med. Dissert., München. 3) Pavel, E. Durchwanderungs-Peritonitis. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte, 20 4) Weber, F., Ueber Peritonitis pseudomyxomatosa. St. Petersburger med. Wochenschr., 28. 5) Kerber, Richard, Ueber die Dauererfolge der Laparotomie bei Peritonitis tuberculosa Med. Dissert., Leipzig, September. 6) Gluck, Th., Beitrag zur Chirurgie der Peritonitis. Berl. klin. Wochenschrift, 35. 7) Brunotte, Ueber einen Fall durch Operation geheilter Perforationsperitonitis. Münch. med. Wochenschr., 39. 8) Gnibe, Des greffes peritoneales des echinocoques. Presse Médicale. 9) Eichel, Ueber subcutane traumatische Bauchblutungen. Münch. med. Wochenschr., 41, 42. (Behandelt das schon häufig referierte Thema der subcutanen Bauchblutungen).

Pavel (3) beschreibt 7 Fälle von Peritonitis, welche durch die Durchwanderung von Bakterien von einem Nachbarorgan aus ins Peritoneum — ohne Perforation — entstanden sind (Durchwanderungsperitonitis). In fast allen Fällen lag als Ursache der Durchwanderung ein mechanischer Grund vor, meist eine eingeklemmte Hernie. In einem Fall genügte aber auch ein blosser Katarrh der Schleimhaut ohne Cirkulationsstörung des Darminhalts, um eine Durchwanderung und tötliche Peritonitis herbeizuführen.

Weber (4) beobachtete 3 Fälle von Pseudomyxoma peritonei; diese Erkrankung besteht darin, dass Colloidmassen mit lebensfähigen Epithelzellen aus einer rupturierten Cyste in die freie Bauchhöhle gelangen. Die Intensität des Prozesses hängt ab von der Grösse der geplatzten Cyste, von der ergossenen Colloidmenge und der Zeitdauer, während welcher immer neue Colloidmassen sich in die Bauchhöhle ergiessen, ferner auch von der Lebensfähigkeit der Zellen. Die richtige Diagnose wurde bisher nur ausnahmsweise und nach Probepunktion gestellt; das Krankheitsbild wird meist mit grossen Ovarialcysten oder Ascites verwechselt. Die Prognose ist ziemlich schlecht; die Therapie muss eine operative sein.

Gluck (6) versuchte die Methode der permanenten Irrigation, wie man sie früher für zahlreiche phlegmonöse oder septische Prozesse an den Extremitäten anwendete, auf die Bauchhöhle auszudehnen.

Mittels geeigneter Apparate konnte er den Nachweis führen, dass Tiere mit völlig eröffneter Bauchhöhle und ausgepackten Därmen bis zu 48 Stunden innerhalb des Apparates gehalten werden konnten, ohne Schaden zu erleiden. Auf Grund dieser Versuche tritt G. für eine offene Behandlung der Bauchhöhle bei septischer oder eitriger Peritonitis ein. Von vier jauchig-eitrigen, diffusen Bauchfellentzündungen, die G. nach seinen Prinzipien operierte, wurden drei geheilt. Eine noch viel bessere Prognose geben abgesenkte, selbst multiple Peritonealabscesse bei Appendicitis perforativa. Allerdings sind nicht selten nach den Radikaloperationen bei Peritonitis Bauchbrüche zu gewärtigen, die kaum zu verhüten sind. Die weiteren Details der Arbeit haben im Wesentlichen nur chirurgisches Interesse, weshalb auf die Originalarbeit verwiesen sei.

V. Leber.

a) Anatomie und Physiologie.

1) Arnold, Julius, Ueber feinere Strukturen der Leber; ein weiterer Beitrag zur Granulalehre. Virch. Arch., Bd. 166, 533. 2) Strauss, H., Zur Funktionsprüfung der Leber. Deutsche med. Wochenschr., 44, 45. 3) Balthazard, Les lécithines du foie gras d'oie. Société de Biologie. 4) Böhm, Arthur, Zur Frage der Darmfäulnis bei Gallenabschluss vom Darm. Arch. f. klin. Med., Bd. 71, p. 73. 5) Champy, Sur quelques matières réductrices, trouvées dans le foie post mortem. Thèse de Lyon.

In einer ausführlichen Arbeit, die zum Referat schlecht geeignet erscheint, sucht Arnold (1) den Nachweis zu führen, dass die Mikrosomen der Zellsubstanz, die Plasmosomen, als ein sehr wesentlicher morphologischer Bestandteil der Substanz der Leberzellen angesehen werden müssen. Das Vorhandensein eines vorgebildeten Kanalsystems in der Leberzelle stellt A. in Abrede.

Strauss (2) machte die Funktionsprüfung der Leber zum Gegenstand eingehender Untersuchungen; er prüfte die Beziehungen der Leber 1. zu Entgiftungsvorgängen, 2. zum Eiweissstoffwechsel, 3. zum Kohlehydratstoffwechsel. Von positivem Erfolg waren nur diejenigen Untersuchungen, welche sich auf den letztgenannten Punkt beziehen. St. prüfte den Laevulosestoffwechsel an 29 Leberkranken und 58 Lebergesunden in der Weise, dass er nach Verabreichung von 100 g Laevulose auf nüchternen Magen den in den folgenden vier Stunden gelassenen Urin verschiedenen Zuckerproben unterwarf. Er fand bei den Leberkranken in ca. 90 pCt., bei den Lebergesunden in ca. 10 pCt alimentäre Laevulosurie. St. glaubt daher, dass die Laevulose ein Mittel ist, um eine bestimmte Funktion der Leber in einer besseren Weise zu prüfen, als dies bisher möglich war.

Die Frage der Darmfäulnis bei Gallenabschluss vom Darm studierte Böhm (4), indem er bei Kranken mit katarrhalischem Ikterus die Menge der im Urin auftretenden Aetherschwefelsäure bestimmte.

Er fand regelmässig eine Vermehrung der absoluten Menge derselben und schliesst demgemäss auf eine Erhöhung der Darmfäulnis bei Gallenabschluss vom Darm.

b) Symptomatologie und Diagnostik; Ikterus, Lageveränderungen, Entzündungen, Neubildungen, Parasiten, Verletzungen, Varia; Erkrankungen der Gallenwege, Cholelithiasis.

6) Schneekloth, Gustav, Ueber Ikterus infectiosus epidemicus. Med. Dissert., Kiel, September. 7) Picard, Ictère émotif. Thèse de Paris. 8) Reuss, Ikterus und schwerere Erscheinungen von seiten des Nervensystems. Orvosi Hetilap, 38, 39. 9) Gilbert et Lereboullet, La cholémie simple familiale. Semaine médicale. 10) Idem, Note additionelle sur la cholémie familiale à forme hémorragique. Société médicale des Hôpitaux. 11) Pellet, Contribution à l'étude de l'hépatoptose. Thèse de Paris. 12) Ascoli, G., Zur Pathologie der Lebercirrhose. Arch. f. klin. Med., Bd. 71, p. 387. 13) Jores, L., Ueber eine seltene Form der Lebercirrhose. Dtsch. Med. Wochenschr., 45. 14) Guinon, Cirrhose cardiotuberculeuse, Société de Pédiatrie. 15) Werner, Emil, Terminale Blutungen bei Lebercirrhose. Med. Dissert., München 1900. 16) Hoke, Edmund, Ein zweiter Fall von Cirrhosis hepatis mit schwerer Anaemie. Prager Med. Wochenschr., No. 40 (H's. erster Fall ref. in diesem Arch. Bd. VI, H. 3, p. 356.) 17) Fraser, Henry, Ein Fall von Lebercirrhose mit multipler Adenombildung. Virch. Arch., Bd. 165, pag. 540 18) Passini, Fritz, Ueber 3 Fälle von Lebercirrhose im Kindesalter. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 32, p. 321. 19) Probst, Ullrich, 2 Fälle von Cirrhosis hepatis im Diabetes mellitus. Med. Dissert., München 1900. 20) Schweinburg, Berthold, Ein Fall von acuter, gelber Leberatrophie. Wiener Med. Presse, No. 52. 21) Tobiesen, Fr., das gleiche Thema. Hospitalstidende, No. 37. 22) Barbacci, O., Ueber den Ausgang der acuten Leberatrophie in multiple knotige Hyperplasie. Beitr. z. pathol, Anat., Bd. 30, p. 49. 23) Thurnwald, A., Ein Fall von acuter roter (gelber) Leberatrophie im Frühstadium der Lues. Wiener Medicin. Wochenschr., 29. 24) Girard, Le foie diphthérique. Thèse de Paris.

25) Egel, Hugo, Ueber das primäre Carcinom der Leber. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 30, pag. 506. 26) Devic et Gallavardin, Etude sur cancer primitif des canaux biliaires (cholédoque, hépatique et cystique). Revue de Médecine. 27) Weber, Wilhelm, Ein Fall von primärem Leberkrebs im 1. Lebensjahr. Med. Dissert., Kiel, December. 28) Treutlein, Adolf, Ueber einen Fall von primärem Gallertkrebs der Gallenblase. Centralbl. f. allg. Pathol. und path. Anatomie, 20. 29) Fischer, Carl, Ueber primäre Sarkome der Leber. Med. Dissert Würzburg 1900. 30) Holzinger, Jacob, Ueber ein Fibrom des ductus hepaticus. Med. Dissert., München. 31) Elliesen, Paul, Ueber multiple Solitärtuberkel in der Leber. Med. Dissert, Erlangen, Juli 32) Casella. Kyste hydatique du foie ouvert dans un abscès sousphrénique, dans le poumon et dans les voies biliaires Archives générales de Médecine. 33) Hauffe, Hans, Ein Beitrag zur Kenntnis der Leberkolik durch Echinococcus hepatis. Med. Dissert. Breslau, Juli. 34) Rotter, Hans, Ueber einen durch Operation geheilten Fall von Echinococcus unilocularis des l. Leberlappens. Prager

Med. Wochenschr. 30. 35) Sick, Conrad, Ueber Spulwürmer in den Gallenwegen. Med. Dissert., Tübingen. 36) Halbfas, Karl, Ueber Leberverletzungen. Med. Dissert., Greifswald, Februar. 37) Hammer, Zur Casuistik der Leberverletzungen mit Beteiligung grosser Gallenwege. Beitr. z. klin. Chirurgie, Bd. 31, p. 616. 38) Ranzi, Egon, Zur Aetiologie der Leberabscesse. Wiener klin. Wochenschr, 34. 39) Stolz, Albert, Ueber Gasbildung in den Gallenwegen. Virch. Arch., Bd. 165, p. 90. 40) Roger et Garnier, Etude anatomique et chimique du foie dans la variole. Archives de Médecine expérimentale. 41) Kerscher, August, Ueber die leukaemischen Veränderungen in der Leber. Med. Dissert., München. 42) Ehrhardt, O., Ueber Gallenresorption und Giftigkeit der Galle im Peritoneum. Arch. f. klin. Chir., Bd. 64, p. 314. 43) Chatin et Cade, Déformation hippocratique des doigts avec lésion osseuse dans la néphrite et la cirrhose biliaire. Lyon médical.

44) Fiedler, Ueber Gallensteine und Gallensteinkrankheit. Münch. Med. Wochenschr., 43. 45) Rovsing, Th., Beitrag zur Symptomatologie der Gallensteinkrankheit. Hospitalstidende, 35. 46) Ehret, H. und Stolz, A., Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Cholelithiasis. Grenzgeb. der Med. u. Chirurgie, Bd. VIII, p. 623. 47) Köster, Heinrich, Ueber den Zusammenhang von Cholelithiasis und Fettnekrose. Med. Diss., Greifswald, Februar. 48) Többen, August, Zur Kenntnis der Einwachsung von Gallensteinen in die Gallenblasenwand und der Verwachsung derselben mit der Gallenblasenwand. Prager Med. Wochenschr. 49, 50. 49) Neustadt, Georg, Ueber das Empyema necessitatis der Gallenblase. Med. Dissert., Breslau, Juli. 50) Bezançon et Philibert, Infection à bacille d'Eberth sans fièvre typhoide décolée par le sérodiagnostic de Widal; cholecystite Société médicale des Hôpitaux. 51) Le Gendre. Infection eberthienne à localisation cholecystique. Ibidem.

Reuss (8) liefert an der Hand dreier Fälle einen lehrreichen Beitrag zu der schwierigen Frage des Zusammenhangs zwischen Ikterus und schwereren nervösen Erscheinungen. Im ersten seiner Fälle, der einen tötlichen Verlauf nahm, konnte bei der Sektion eine starke Atrophie der Leber und Gallenstauung nachgewiesen, hingegen keine sichere Deutung des bis zum Lebensende andauernden Sopors gefunden werden. Die zwei anderen Fälle von Ikterus waren mit schweren epileptischen Erscheinungen combiniert, die man entweder als vom Ikterus ausgelöst ansehen, oder aber — sowohl die Krämpfe als auch den Ikterus — auf ein gemeinschaftliches Moment zurückführen kann.

Ascoli (12) bringt zwei Krankengeschichten, aus denen hervorgehen soll, dass zwischen der Hanot'schen und Laennec'schen Form der Lebercirrhose ein principieller Unterschied hinsichtlich des Stoffwechsels besteht. Bei der Hanot'schen Cirrhose besteht eine gewisse Tendenz zur Eiweissverschwendung, die in sehr grossen N-Ausscheidungen, sowohl bei reichlicher Calorienzufuhr wie bei Inanition, ihren Ausdruck findet. Bei der Laennec'schen Cirrhose dagegen zeigt der Stoffwechsel eine Tendenz zu einem N-Deficit im

Harn und Kot. Die beiden Formen der Cirrhose sind also auch in biologischer Hinsicht von einander zu trennen. Trotzdem giebt es natürlich Mischformen. So z. B. kann bei der Laennec'schen Cirrhose leicht Ikterus auftreten, es finden sich sogar öfters ganz beträchtliche Mengen Gallenfarbstoff in der Ascitesflüssigkeit. A. fasst die Hanot'sche Cirrhose als einen toxischen oder toxischinfektiösen Prozess auf; die Mischformen dürften meist atypische Fälle der Laennec'schen Cirrhose darstellen.

Tobiesen (21) bezeichnet anlässlich eines auf der zweiten Station des Kopenhagener Kommunalhospitals beobachteten Falles von akuter gelber Leberatrophie mit tötlichem Ausgange, diese Krankheit als eine in Dänemark sehr seltene. In den Jahren 1867 bis 1873 sind nur (nach Jahresberichten von K. H. im königlichen Fredriks-Hospital) zwei unzweifelhafte Fälle vorgekommen, in den folgenden 27 Jahren nur zwei Fälle; ausserdem ein Fall (Fredriks-Hospital) 1861, ein Fall in demselben Jahr in der Provinz und drei andere.

Barbacci (22) fand an einer weiblichen Leiche eine ungewöhnliche Alteration der Leber, die er sehr eingehend schildert, bezüglich der Einzelheiten dieser Beschreibung muss auf die Originalarbeit verwiesen werden. Er spricht den Befund als „parenchymatöse Leberatrophie“ an, welche im Gegensatz zur Norm einen langsamen Verlauf nehmen kann und dann zu adenomatösen Veränderungen führt, wie sie der Sektionsbefund aufweist. Diese Veränderungen lassen sich als „noduläre Hyperplasie infolge von parenchymatöser Atrophie der Leber“ auffassen.

Thurmwald (23) sah gleichzeitig mit den sekundären Erscheinungen einer vor kurzem acquirierten Syphilis Ikterus auftreten, der schliesslich unter den Erscheinungen eines Icterus gravis zum Tode führte. Die Sektion ergab eine hochgradig atrophische und fettig degenerierte Leber.

Aus einer Statistik Eggel's (25) über das primäre Lebercarcinom ergiebt sich, dass die primären Carcinome der Leberzellen diejenigen der Epithelien der kleineren Gallengänge an Zahl beträchtlich übertreffen. Nach dem makroskopischen Auftreten lassen sich acht Formen des primären Leberkrebses unterscheiden: Die knotige Form, welche bei weitem die häufigste ist, die massive und die diffuse Form; mikroskopisch lässt sich ein Carc. solidum von einem Carc. adenomatosum trennen. Sehr häufig zeigt sich die Leber beim primären Carcinom cirrhotisch, besonders beim Carc. adenomatosum. Metastasierungen beim primären Lebercarcinom sind nicht selten, sie fanden sich in 66 von 163 Fällen, am häufigsten in den Lungen. Auch in klinischer Hinsicht, bezüglich des Krankheitsverlaufs etc., ergeben sich aus des Statistik E.'s einige interessante Gesichtspunkte.

Ranzi (38) konnte in einem Falle von Leberabscess sowohl aus den multiplen Abscessen der Leber selbst, wie aus dem complicierenden subphrenischen Abscess, aus dem peritonitischen Exsudat und aus dem Gallenblaseninhalt den Friedländer'schen Pneumonie-Kapselbacillus rein züchten. — Als Eingangspforte für die Infektion muss nach R. der Darm angesehen werden, wenn auch in diesem Falle der Bacillus aus dem Darme nicht zu züchten war.

Stolz (39) beschreibt 3 Fälle, in denen bei der Autopsie starke Gasbildung gefunden wurde, und zwar sowohl in der Gallenblase und in den Gallengängen als auch im Leberparenchym selbst. Als gasbildende Agentien konnten nur Colibacillen bezw. der Bac. lactis aerogenes nachgewiesen werden. In allen 3 Fällen fanden sich Gallensteine, welche offenbar die Einwanderung der genannten Bakterien in die Gallenwege begünstigt hatten. Die Gasbildung ist in diesen 3 Fällen wahrscheinlich nur eine postmortale Erscheinung. In manchen Fällen von „Schaumlebern“ indessen, die nicht durch den Colibacillus hervorgerufen werden, kann die Gasbildung unter Umständen auch eine praemortale sein. Die Invasion der Leber durch die betreffenden Bakterien findet immer intra vitam statt.

Eberhard (42) legte bei Hunden und Katzen eine Gallenfistel an, welche sich nach der Peritonealhöhle zu öffnete, sodass dauernd Galle aus dem Ductus choledochus in die Bauchhöhle einfloss. Die Tiere gingen unter den Erscheinungen eines Icterus gravis zu grunde. Das Peritoneum zeigte sich bei der Sektion regelmässig normal. Bei der Durchtrennung des Ductus hepaticus starben die Tiere unter dem gleichen Bilde. Als Todesursache ist nicht etwa der Galleverlust als solcher zu betrachten, sondern die Gallenresorption seitens des Bauchfells. Wenn die resorbierende Funktion des Peritoneums durch eine künstliche Infektion herabgesetzt wurde, so blieben in 2 Fällen die Tiere am Leben. — E. schliesst aus seinen Versuchen, dass man bei Verletzungen der Gallenwege rechtzeitig die Laparotomie vornehmen soll, um der Galleintoxication vorzubeugen.

Fiedler (44) fand bei einer Durchsicht des Sektionsprotokolls im Dresdener Stadtkrankenhaus, dass bei 7% aller Leichen Gallensteine vorhanden waren; er selbst fand unter 500 Fällen 49mal Concremente in der Gallenblase, d. h. in 10% der Fälle. — Der klinische Teil der Arbeit F.'s bringt nichts Neues.

Rovsing (45) teilt in seinem Beitrag zur Symptomatologie der Gallensteinkrankheit 3 Fälle mit, welche diagnostische Schwierigkeiten zeigten. Im ersten Fall (34jährige Frau) hatten sich 10 Jahre vorher Schmerzanfälle gezeigt, vom oberen Drittel des rechten Oberarmes ausgehend, an der rechten Seite des Halses aufsteigend und längs der rechten Vorderfläche der Brust ausstrahlend. 8 Tage

lang neue Anfälle, ohne Icterus, ohne Erbrechen; sehr heftige Schmerzen von heftigem Fieber begleitet; 9 Jahre frei, dann immer häufigere Anfälle derselben Art, im letzten halben Jahre alle 2—4 Wochen. Als rheumathisches Leiden der rechten Schulter vielfach behandelt. Lebergrösse normal, in der Gegend des Fundus der Gallenblase keine besondere Schmerzhaftigkeit, Stuhlgang normal, Urin hell. Per exclusionem wurde die Diagnose auf Gallensteine gestellt; Laparotomie. Juli 1900: Ein fünf cm langer, drei cm breiter Stein aus der Gallenblase entfernt. Im Blaseninhalt durch Reinkultur ein weisser Staphylococcus nachgewiesen. — Eigentümlich war der periodisch symptomenlose Verlauf mit Exacerbationen, durch Infektion zu erklären. Höchst eigentümlich war auch, dass hier die Schmerzen gleichsam auf den Kopf gestellt waren, von der Schulter ausgingen und nach der Lebergegend hinab sich verbreiteten. Pat. blieb bis jetzt (August 1901) von Schmerzen ganz frei. — Im zweiten Fall waren die Gallenblasenschmerzen konstant und ausschliesslich im linken Hypochondrium lokalisirt; im übrigen ein sehr verwickelter Symptomencomplex. Hauptklage waren die Schmerzen in der linken Seite — ab und zu auch Schmerzen in der rechten Seite; da dort ein fluctuierender Tumor sich zeigte, der nach unten zweifellos in eine Niere überging, so war an ein doppelseitiges Nierenleiden zu denken. Dass das Gallensteinleiden sich ausschliesslich durch die Schmerzen in der linken Seite manifestirte, zeigte sich in folgender interessanter Weise: In den ersten Tagen nach der Operation (bei der aus der Gallenblase eine Menge unregelmässiger Steine, aus dem Ductus cysticus ein einzelner Stein entfernt wurde), klagt Pat. fortwährend über Schmerzen links. Nach Entfernung der Drains aus der Blase hörten sie ganz auf, um jedes Mal bei Wiedereinführung der Drains wiederzukehren. In gleicher Weise waren solche Schmerzen augenblicklich auszulösen durch jede Berührung der Innenfläche der Blase mit einer Sonde oder anderem Instrument. Pat. blieb bis jetzt von allen Symptomen frei. — Im dritten noch mehr prägnanten Falle war die Diagnose noch weit schwieriger. Pat. (37jähr. Fräul.); Mai 1900 wegen rechtsseitiger Wanderniere Nephropexie. Darnach stellten sich von der linken Seite des Unterleibes ausgehende Schmerzen ein; wegen gleichzeitiger Obstipation mit Einläufen von Ol. Ricini behandelt u. s. w., ohne Erfolg; kein Icterus, kein palpabler Tumor der Gallengegend, keine Gastroptose, Harn hell; die Schmerzen in der linken Seite wiesen Adhaerenzen des Magens auf. Bei der Laparotomie ca. 20 grössere und kleinere Gallensteine entfernt. Bei jeder Einführung der Steinzange in die Gallenblase heftige Schmerzen im Hypochondrium und Schmerzen im Rücken linkerseits; ebenso wird im späteren Wundverlauf über heftige Schmerzen links ge-

geklagt bei jeder stärkeren Berührung des in der Gallenblase liegenden Drains.

In ihren weiteren „Beiträgen zur Lehre von der Cholelithiasis" berichten Ehret und Stolz (46) über Versuche, die sich auf die Wirkung von Fremdkörpern in den Gallenwegen erstrecken. Sie fanden, dass sich die Gallenwege durch Vergrösserung ihres Lumens und Verdickung ihrer Wandung Fremdkörpern anpassen, d. h. in hohem Grade ausdehnungsfähig sind; das gilt besonders für den Ductus choledochus. Dagegen ist die Papilla Vateri ein mehr starres Organ von geringerer Nachgiebigkeit. E. und S. brachten nun bei Hunden verschiedenartige Fremdkörper in die Gallenblase, welche alsbald in den Choledochus einwanderten und bald geringe, bald starke Gallenstauung bedingten. Die Intensität der Stauung zeigte sich indessen nicht abhängig von der Grösse des Fremdkörpers. Trotzdem ist für die Verhältnisse beim Menschen nicht der Schluss zulässig, dass ein in die Gallenwege eingewanderter Fremdkörper den Gallenabfluss für längere Zeit absolut zu behindern vermag; es spielen noch andere Momente bei dem Zustandekommen des Ikterus eine wesentliche Rolle. Ein solches Moment ist die Infektion, welche ja beim Vorhandensein von Steinen in den Gallenwegen immer besteht. Also: das Vorhandensein von Fremdkörpern in den Gallenwegen führt häufig zu Ikterus, das Wesentliche für sein Auftreten oder Nichtauftreten ist aber die Entzündung. Also auch der sog. „Obstruktions-Ikterus" ist in letzter Instanz entzündlicher Natur. Zweckmässig würde man zwischen einem „reinen Stauungs-Ikterus" und einem „entzündlichen Stauungs-Ikterus" unterscheiden. Der Ikterus bei Cholelithiasis ist immer ein „entzündlicher Stauungs-Ikterus".

Többen (48) beleuchtet die Aetiologie der „Verwachsung" von Gallensteinen mit der Gallenblasenwand, sowie die der „Einwachsung" jener in diese. Im ersteren Falle handelt es sich um eine feste Adhaesion zwischen einer Fläche des Gallensteines und der durch Ulcerationsprocesse ihrer Mucosa und Muscularis beraubten Schleimhaut. Von eingewachsenen Steinen reden wir, wenn letztere (meistens kleinere Steine) auf den Grund von tiefen Ulcerationen zu sitzen kommen und im Laufe der Zeit durch Narbengewebe vollkommen eingekapselt werden. Ausserdem giebt es auch eine „Umschliessung" von Steinen, die an einer Seite angewachsen, durch Schrumpfung der benachbarten Schleimhaut in eine Höhle zu liegen kommen.

a) Chirurgie der Leber und Gallenwege.

52) Paulli, A., Ueber Gallensteinoperationen. Hospitalstidende, 32–34. 53) Schwartz, Contribution à la chirurgie des voies biliaires: Choledochotomie et cholecystectomie. 54) Krug, Beitrag zur Ausräumung

der Gallenwege nach Rose. Münch. Med. Wochenschr., 32. 55) Heinemann, Friedrich, Die chirurgische Behandlung der Lebercirrhose. Med. Dissert, Berlin, Februar. 56) Ito, H., und Omi, K., Klinische und experimentelle Beiträge zur chirurgischen Behandlung des Ascites. Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 62, p. 141. 57) Schwertassek, Franz, Ueber einen durch Cholecystektomie geheilten Fall von Empyem der Gallenblase bei Cholelithiasis. Prager Med. Wochenschr., 52 (Casuistik). 58) Langer, P., Erfolgreiche Exstirpation eines grossen Haemangioms der Leber. Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. 64, p. 630 (hat nur chirurgisches Interesse). 59) Leguen, Résection du foie pour syphilome. Congrès français de Chirurgie.

Ito und Omi (56) beobachteten fünf Fälle von Ascites, welche der Talma'schen Operation unterworfen wurden; das Resultat war mit Ausnahme eines einzigen Falles schlecht. Im Anschluss an diese Fälle prüften I. und O. experimentell die Frage, welche Bedeutung die Omentofixation inbezug auf die Herstellung neuer Collateralbahnen habe. Sie zeigten, dass Hunde, an denen sie die plötzliche oder successive Unterbindung der Pfortader vornahmen, kurze Zeit nach der Operation zugrunde gingen. Wurde aber zuerst das Netz an die Bauchwand angenäht, so überstanden einige der Versuchstiere die Pfortaderunterbindung sehr gut und blieben mehrere Monate gesund. Dabei bleibt es gleich, ob das Netz intra- oder extraperitoneal fixiert wird. Für einen guten Erfolg kommt es nur darauf an, dass man für eine breite Verwachsung der Baucheingeweide untereinander und mit der Bauchwand sorgt.

VI. Milz. (Leukaemie)

1) Weidenreich, Franz, Das Gefässsystem der menschlichen Milz. Arch. f. mikrosk. Anatomie, p. 247. 2) Beau, Du rôle de la rate dans les intoxications expérimentales. Thèse de Lyon 3) Moltrecht, Max, Primäre Neubildungen der Milz. Med. Dissert. 4, Halle, Januar. 4) Weber, Ein Fall von primärem Milzsarkom. Med. Diss., Erlangen, Juni. 5) Reimann, Theodor, Ueber Milzcysten. Med. Dissert., Leipzig, Juli. 6) Tédenat, Deux observations de Kyste hydatique de la rate. Congrès français de Chirurgie. 7) Lejars, Kyste de la rate. Ibidem. 8) Vanvert, De la ligature de vaisseaux spléniques. Ibidem. 9) Corrille, Rupture traumatique de la rate. Splénectomie, guérison. Société de Chirurgie. 10) Fevrier, Chirurgie de la rate. Congrès français de Chirurgie 1901. 11) Motz, Contribution a l'étude des blessures de la rate. Ibid. 12) Türk, Wilhelm, Zur Aetiologie der lymphatischen Leukaemie. Berl. Klin. Wochenschr., 38. 13) Löwit, M., Die parasitäre Natur der Leukaemie. Centralbl. f. allg Path. u. path. Anat. (Polemik gegen die das gleiche Thema behandelnde Arbeit Türk's.) 14) Senator, H., Ueber Anaemia splenica mit Ascites (Banti'sche Krankheit. Berl. Klin. Wochenschr., 46. 15) Lacher, Max, Pseudoleukaemie. Med. Dissert., München.

Weidenreich (1) studierte die Histologie der Milz an Kaninchen und Hunden, an denen er noch intra vitam Injectionen von Zinnober

resp. Hühnerblut vorgenommen hatte. Die sehr ausgedehnte Arbeit zerfällt in mehrere Abschnitte, deren Wiedergabe im Rahmen eines Referates unmöglich ist. Die Ergebnisse W.'s über die Anordnung der Blutbahnen in der Milz weichen vollständig ab von den Cirkulationsverhältnissen, wie wir sie in den anderen Organen des Körpers finden. Im Besonderen unterscheidet sich die Milz auch von einer Lymphdrüse, und zwar dadurch, dass die zu- und ableitenden Lymphgefässe fehlen; die Milz ist also, rein morphologisch betrachtet, ein weniger differenziertes Organ. Bezüglich der sehr ins Einzelne gehenden Ergebnisse W.'s sei auf die Originalarbeit verwiesen.

B·i seinen Untersuchungen über die Aetiologie der lymphatischen Leukaemie knüpfte Türk (12) an die Arbeiten Löwit's an, welcher im Blute Leukaemischer intranucleäre Körperchen gefunden und dieselben als Parasiten angesprochen hatte. T. gelang es nun, in 3 Fällen von Chlorose in den zerquetschten Lymphocytenschatten genau dieselben intranucleären Körper darzustellen, wie sie in den Zellschatten bei der lymphatischen Leukaemie ohne Mühe zu sehen sind. Daraus geht hervor, dass die genannten intranucleären Körper, welche Löwit gesehen, nichts für die lymphatische Leukaemie Charakteristisches, demgemäss auch nicht ihre protozoischen Erreger sind, sondern dass sie ganz normale Bestandteile des Lymphocytenkörpers, mit grosser Wahrscheinlichkeit die ganz gewöhnlichen Kernkörperchen darstellen. Dieselben Gebilde fand übrigens T. auch an Lymphocyten ausserhalb des Blutes, im Lymphdrüsensaft. Damit ist die Löwit'sche Hypothese von der Haemamoeba leukaemiae parva intranuclearis als widerlegt zu betrachten.

Senator (14) weist auf das Verdienst hin, das sich Banti erworben hat, indem er als erster den Zusammenhang zwischen der „Anaemia splenica" und später auftretender Lebercirrhose hervorgehoben und beide Affektionen unter einem einheitlichen Krankheitsbild, der nach ihm benannten Banti'schen Krankheit, zusammengefasst hat. S. bringt eine Beschreibung dieses Krankheitsbildes. Auch er glaubt, dass der ursprüngliche Sitz der Erkrankung die Milz ist, in welche das Krankheitsgift vom Blut aus getragen wird. Später gesellt sich zu den Erscheinungen von seiten des Blutes entweder Lebercirrhose oder Ascites; denn auch die letzteren Fälle, in denen eine Anaemica splenica sich mit Ascites, ohne ausgesprochene Lebercirrhose compliciert, will S. als Banti'sche Krankheit bezeichnet wissen. Als Ergänzung zu der Beschreibung Banti's von dieser Krankheit weist S. auf die grosse Neigung zu Blutungen, die hämorrhagische Diathese hin. Dieselbe documentiert sich in der Mehrzahl der Fälle durch Magendarmblutungen, die S. unter sieben Fällen von Anaemia splenica mit und ohne Ascites sechs Mal beobachtet hat.

Was den Blutbefund anbetrifft, so fand S. eine verschieden grosse Abnahme der Erythrocyten, eine Abnahme des Haemoglobins und auch der Leukocyten (Leukopenie). Indessen ist der Blutbefund innerhalb eines längeren Zeitraumes bei ein und demselben Pat. häufig schwankend. Ebenso wechselnd ist auch das Auftreten von Poikilocytose, die Vermehrung der Blutplättchen und das Verhalten der eosinophilen Zellen. Die Diagnose beruht in erster Reihe auf dem Nachweis eines primären chronischen Milztumors, der bei Fehlen von Hyperleukocytose an eine lienale Pseudoleukaemie denken lässt. Erst der im weiteren Verlauf hinzutretende Ascites spricht für eine Form der Banti'schen Krankheit. Ueber die Aetiologie der Krankheit ist nicht viel bekannt; häufig findet sich in der Anamnese Malaria angegeben. Ebensowenig lässt sich über die Prognose etwas sicheres sagen. Für die Behandlung ist in erster Reihe die Splenectomie zu berücksichtigen, die in 11 Fällen 9 Mal zu Heilung der Banti'schen Krankheit geführt haben soll. Im übrigen ist die Behandlung die bei schweren Anaemien und Leukaemien übliche.

VII. Pankreas.

1) Stangl, Emil, Zur Histologie des Pankreas. Wien. klin. Wochenschr., 41. 2) Wertheimer et Lepage, Sur l'association du pancreas et de l'intestin. Journal de Physiologie et Pathologie générale. 3) Achalmes, Recherche sur les propriétés pathogènes de la trypsine et le pouvoir antitryptique du sérum des cobayes immunisés. Annales de l'Institut Pasteur. 4) Largnier des Bancels, De l'influence de l'extrait de levure de bière sur la maceration obtenue avec le pancréas d'un animal à jeun. Société de Biologie. 5) Fromme, Friedrich, Das Verhalten der Glutoidkapseln für die Diagnostik der Darmerkrankungen, speciell der Erkrankung des Pankreas. Med. Diss., Giessen. 6) Gandy et Griffon, Pancréas surnuméraire. Société anatomique. 7) Köster, N. S., Fall einer accidentellen, extraperitonealen Pankreasläsion mit konsekutiver Fettnekrose; Heilung. Hospitalstidende No. 50. 8) Selberg, Traumatische Pankreasnekrose. Berl. klin. Wochenschr., 36. 9) Evans, W. A., A report of 4 cases of fat necrosis in connection with gallstones. Journal Americ. Med. Assoc., 2. Nov. 10) Marx, Herrmann, Ueber Fettgewebsnekrose und Degeneration der Leber bei Pancreatitis haemorrhagica. Virch. Arch., Bd. 165, p 290. 11) Hundhausen, Friedrich, Pankreasapoplexie und Fettgewebsnekrose. Med. Dissert., München. 12) Beck, Carl, Fat nekrosis from a surgical standpoint. Journ. Americ. Med. Association, 2. Nov. 13) Holth, S., Hysterische Blutungen der Haut und Schleimhäute. Tod an Pankreasapoplexie. Norsk. Magaz. f. Lägevidensk. 14) Rozánek, O., Necrosis haemorrhagica pancreatis acida acuta und ihre Beziehung zum Klimakterium. Prager Med. Wochenschr., No. 38, 39. 41, 45. 15) Halsted, W. S., Retrojection of bile into the pankreas, a cause of acute hemorrhagic pancreatitis. John Hopkins Hosp. Bullet., April—June. 16) Strohmayer, Wilhelm, Subphrenischer Abscess nach Pankreaseiterung traumatischen Ursprungs. Deutsche Med. Wochenschr., 27

Stangl (1) bespricht die an den gesunden Pankreas-Drüsenzellen regelmässig vorkommenden Fetttröpfchen, deren Menge und Beschaffenheit weder durch pathologische, noch durch physiologische Vorgänge beeinflusst wird. Dieselben sollen erst in der zweiten Hälfte des Embryonallebens auftreten und mit der Geburt rasch zunehmen.

Nach Wertheimer und Lepage (2) regen Säurelösungen die Pankreassekretion an, und zwar nicht nur dann, wenn sie ins Duodenum gebracht werden, sondern auch dann, wenn sie mit der Schleimhaut des Jejunum oder Ileum in Berührung kommen; doch muss etwa ein Drittel oder ein Viertel des betreffenden Darmabschnittes von der Säurewirkung getroffen werden. Es scheint hier eine Beziehung vorzuliegen zur gewöhnlichen Acidität des Darminhalts in dem entsprechenden Segment. Vom Blut aus wirkt die saure Lösung nicht auf die Pankreassekretion ein, ein Beweis, dass sie nur auf dem Wege des mechanischen Reflexes ihre Wirkung ausübt. Chloral und Essigessenz sind mächtige Erreger der Pankreassekretion. Ihre Wirkung erstreckt sich auf dieselben Darmabschnitte wie die durch Säurelösungen. Nicht alle Substanzen, welche die Darmschleimhaut reizen, regen gleichzeitig die Pankreassekretion an; Crotonöl z. B. hat keinen Einfluss. Alle diese Versuche führten W. und L. an Hunden aus, deren Abdominalorgane vom Centralnervensystem durch Durchschneidung der betreffenden Nervenbahnen zuvor getrennt waren; ebenso war das Duodenum vom Jejunum zuvor isoliert. Die Versuche zeigen, dass es Reflexcentren im Ganglion coeliacum und mesentericum giebt, ausserdem noch Reflexcentren in der Drüse selbst

Köster (7) berichtet über einen seiner Meinung nach einzigen Fall einer accidentellen Pankreasläsion mit konsekutiver Fettnekrose mit Heilung, (aus Prof. Rovsing's Privatklinik); er bespricht des Näheren die Fettnekrose im Abdomen und das Verhältnis derselben zur Pankreasläsion.

Selberg (8) beschreibt die Krankengeschichte eines Mannes, der infolge eines Hufschlages in die Magengegend an Pankreasnekrose erkrankte und daran zu Grunde ging. S. glaubt, dass eine solche Nekrose entweder durch die Einwirkung des aus der Verletzungsstelle austretenden Sekretes auf das Pankreas und das intraabdominale Fett entsteht, oder dadurch, dass durch das Trauma primär an irgend einer Stelle Nekrosen hervorgerufen werden, die sich ausbreiten, oder in denen sich sekundär Bakterien ansiedeln.

Evans (9) hat vier Fälle von Fettnekrose bei Gallensteinerkrankungen beobachtet. Die Diagnose wurde erst entweder bei der Laparotomie oder bei der Sektion gestellt, da die klinischen Zeichen zu ungenau sind, um mit Sicherheit erkannt zu werden.

Gewöhnlich bleiben Schmerzen nach dem Ablauf der Gallensteinkolik ebenfalls zurück.

In zwei Fällen von Pankreas- und Fettnekrose fand Marx (10) gleichzeitig parenchymatös-entzündliche Alterationen der Leber vor. Er glaubt, dass diese Affektion der Leber erst sekundär durch die Veränderung am Pankreas hervorgerufen wurde. — Die Fettgewebsnekrose selbst sieht er als eine auf mykotischer Ursache beruhende Erkrankung an.

Beck (12) beschreibt einen Fall von Fettnekrose, der nach einer Laparotomie in Heilung überging. Die Diagnose ist, seiner Ansicht nach, vor der Operation unmöglich zu stellen. In Bezug auf Behandlung ist es von grösster Bedeutung, über eine Woche nach der Operation dem Magen und oberen Darmtract vollkommene Ruhe angedeihen zu lassen.

Holth (13) teilt die Krankengeschichte einer 23jährigen Patientin mit: einige Male eine blutgefüllte „Bulla" in der Mundschleimhaut; nach einer Aufregung subkutane Blutung im rechten oberen Augenlid. Kein Trauma, keine Hämophilie, keine Nephritis. Einige Jahre später eine Blutbulla am Frenulum, durch Berstung ein schwer zu heilendes Geschwür daselbst; $^1/_2$ Jahr darauf Blutbrechen. Nach Arsengebrauch Besserung, Körpergewicht zunehmend, keine weiteren Blutungen. Nach etwa zwei Jahren plötzlicher Tod. Bei der Sektion fanden sich grosse Fettmassen, Nekrose und Blutung im Pankreas und im Omentum. Die ursprünglichen Blutungen werden als hysterisch aufgefasst; ein gewisser Zusammenhang zwischen dem Arsengebrauch und der letalen Pankreaserkrankung scheint dem Verf. plausibel (?).

Rozánek (14) hatte Jahre hindurch Gelegenheit, eine an anfallsweise auftretenden Gastralgien leidende, im Klimakterium stehende Frau zu beobachten, die einem besonders heftigen, in Collaps übergehenden Anfall erlag. — Bei der Obduktion liess sich eine hämorrhagische Pankreasentartung nachweisen. — R. glaubt, dass es sich in diesem Falle um eine „Necrosis haemorrhagica pancreatis acida" im Sinne Hlava's handelt. Letzterer nimmt das Eindringen aciden oder hyperaciden Magensaftes in das Pankreasinnere durch den Ductus Wirsungianus oder durch den Ductus Santorinus an, wodurch es zu Coagulation daselbst, Cirkulationsstörungen, Nekrose, Hämorrhagie etc. komme. — R. nimmt nun an, dass in seinem Falle die durch das Klimakterium ausgelösten heftigen Magenkontraktionen das Eindringen von Magensaft in das Pankreasinnere zur Folge hatten, wozu noch Cirkulationsstörungen im Sinne Sticker's kamen. Letzterer schreibt dem klimakterischen Fettansatz die Wirkung zu, durch Zerrung und Wandverfettung der Pankreasgefässe Cirkulationsstörungen zu verursachen.

Halsted (15) berichtet über einen Fall von akuter hämorrhagischer Pankreatitis bei einem 48 jährigen Manne; derselbe war nur kurze Zeit schwer krank; die Hauptklagen bestanden in intensiven Leibschmerzen und Cyanose. Eine Laparotomie wurde ausgeführt, und es fand sich, dass das Peritoneum das Bild der Fettnekrose darbot; das Pankreas war nur zum Teil hämorrhagisch infiltriert. Es fand sich auch ein dilatierter Ductus choled. communis, ein Stein konnte jedoch während der Operation in den Gallenwegen nicht gefühlt werden. Pat. starb kurz nach der Operation. Bei der Sektion fand sich ein kleiner Stein, der einen Gallenweg (Ductus choled. comm.) verstopfte. H. erklärt die Pankreatitis durch Rückfluss der Galle in das Pankreas.

In einem Fall von Strohmayer (16) erhielt ein 43 jähriger Arbeiter mit einem Balken einen Stoss in die Magenbauchgegend. Er erkrankte unter unbestimmten Erscheinungen, die allmählich zum Kräfteverfall und Exitus führten. Bei der Sektion fand sich eine Pankreaseiterung und ein subphrenischer Abscess. St. glaubt, dass das Trauma die prima causa der Pankreaseiterung war; es ermöglichte die Einwanderung von Darmbakterien aus dem Duodenum durch die Ausführungsgänge der Drüse in das blutig infiltrierte, mehr oder weniger lädierte und nekrotisierende Pankreasgewebe.

VIII. Stoffwechsel.

Allgemeines, Gicht, Diabetes, Schilddrüse, Fettsucht, Chlorose, Varia.

1) Moraczewski, D., Neue Richtungen in der Untersuchung des Stoffwechels. Medycyna, 25, 26. 2) Aldor, Lajos, Kohlehydratstoffwechsel im Senium und Untersuchungen über den Phloridzindiabetes. Magyar Orvosi Archivum. (Von physiologisch-chemischem Interesse). 3) Svenson, N., Stoffwechselversuche an Rekonvalescenten. Zeitschr. für klin. Med., Bd. 43, p. 86. 4) Gruber, Max, Einige Bemerkungen über den Eiweissstoffwechsel. Zeitschr. f. Biologie, Bd. 42, p. 407. 5) Tallqvist, T. W., Zur Frage des Einflusses von Fett und Kohlehydrat auf den Eiweissumsatz des Menschen. Arch. f. Hygiene, Bd. 41, p. 177. 6) Albu Der Stoffwechsel bei vegetarischer Kost. Zeitschr. f. klin. Med, Bd. 43, p. 75. (Bereits referiert in diesem Archiv, Bd. VIII, H. 2.) 7) Rzetkowski, K. Zur Stoffwechselfrage bei chronischer Nierenentzündung. Jubiläumsbuch zu Ehren des Dr. Dunin (polnisch). 8) Bernhard, Beitrag zur Kenntnis des Einflusses von Ovariumpräparaten auf den Stoffwechsel Pester Med.-chirurg. Presse, 50.

9) Vogt, Hans, Ein Stoffwechselversuch bei akuter Gicht. Arch. f. klin. Med., Bd. 71. 10) Klemperer, G., Lösung und Zerstörung der Harnsäure im Blut Gesunder und Gichtkranker; ein Beitrag zur Bewertung der Gichtheilmittel. Ther. d. Gegenwart, August. 11) Doebert, Arthur, Ueber das Fieber bei der Gicht. Med. Dissert., Leipzig, Juli. 12) Ulrici, Hellmuth, Ueber pharmakologische Beeinflussung der Harnsäureausscheidung. Arch. f. exper. Path u. Pharmakologie, Bd 46, p. 321. 13) Haeser, Hans, der Einfluss des Alkohols auf die Harnsäureausscheidung

Med. Dissert., Greifswald, Februar. 14) De la Camp, Chinasäure u. Gicht. Münch. Med. Wochenschr., 30.

15) Jablotschkoff, Georg, Statistische Beiträge zur Aetiologie des Diabetes mellitus und insipidus. Med. Diss., Giessen. 16) Rössler, Karl, Ueber das Vorkommen von Zucker im Stuhle der Diabetiker. Zeitschrift f. Heilkunde, p. 302. 17) Wiener, Hugo, Ueber den Glykocollvorrat des tierischen Organismus. Prager Med. Wochenschr., 50, 51. 18) Loewi, Otto, Zur Frage nach der Bildung von Zucker aus Fett. Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. 47, p. 68. 19) Achard et Clerc, Pouvoir amylolytique du serum après la ligature du pédicule rénal. Société de Biologie. 20) Lewerenz, Gustav, Untersuchung über die Zuckerausscheidung bei gesunden und kranken Kindern. Med. Dissert., Kiel, Februar. 21) Lépine et Boulud, Sur les sucres du sang. Academie des sciences. 22) Nobécourt et Sevin, Le ferment amylolytique du sang chez les enfants normaux. Société de Biologie. 23) Moraczewski, W. D, Ueber die Bedeutung des Indicans im Harn bei Diabetes mellitus. Przeglad lekarski, 32. 24) Nebelthau, E., Experimentelle Beiträge zur Lehre vom Fieber bei Diabetes mellitus. Arch. f. exper. Path. u. Pharmakologie, Bd. 46, p. 385. 25) Gilbert et Lereboullet, Du diabète par anhépatie dans les cirrhoses. Société de Biologie. 26) Zuelzer, G., Zur Frage des Nebennierendiabetes. Berl. klin. Wochenschr., 48. 27) Weichselbaum A. und Stangl, E., Zur Kentnis der feineren Veränderungen des Pankreas bei Diabetes mellitus. Wien. klin. Wochenschr., 41. 28) Lépine et Boulud, Note sur la détermination des divers principes sucrés qui peuvent exister dans l'urine des diabétiques. Revue de Médecine. 29) Eisenberg, Herrmann, Zur Kenntnis des kindlichen Diabetes. Med. Dissert., Kiel, Juli, 30) Busse, Otto, Ueber die Säurevergiftung bei Diabetes mellitus. Münch. Med. Wochenschr., 36. 31) Macquaine, Essai sur le mécanisme du diabète maigre. Presse médicale. 32) Berger, Albert, Experimentelle Beiträge zum Pankreasdiabetes beim Hund. Med. Dissert., Halle, August, 33) Wolf, Heinrich, Ueber Gangraen bei Diabetes. Wiener Med. Presse, 48, 49. 34) Ralie, Voies d'élimination du pigment dans le diabète bronzé. Presse médicale. 35) Zeissl, M., Diabetes insipidus infolge von Syphilis. Wiener Med. Presse, 32. 36) Lépine, Traitement du diabète sucré. Semaine médicale. 37) Schwarz, Leo, Zur Behandlung des Coma diabeticum. Prager Med. Wochenschr., 30, 31. 38) Oeder, G., Wie lange kann ein Mensch leben, der zum Diabetes eine Lungentuberkulose bekommen hat? Dtsch. Med. Wochenschr., 40. 39) Mossé, L'alimentation hydrocarbonée par les pommes de terre dans le diabète. Academie de Médecine. 40) Rothbart, Joszef, Operative Eingriffe bei Diabetikern. Orvosok Lapja, 32, 33, u. Pester Med.-chirurg. Presse, 36, 37.

41) Poncet, A propos des prétendues dégénerescences fibreuses du corps thyroide. Société de Chirurgie. 42) Chapelier, Etude sur la glande thyroide, la thyroidine et la médication thyroidienne. Gazette des Hôpitaux. 43) Kashiwamura, Sadaichi, die Schilddrüse bei Infektionskrankheiten. Virch. Arch., Bd. 166, p. 375. 44) Albert, Johannes Strumitis und ihre Aetiologie. Med. Dissert., Leipzig, Mai. 45) Roger et Garnier, Infantilisme expérimental (par ablation du corps thyroide). Société de Biologie. 46) v. Mikulicz und Reinbach, G., Ueber Thyreo-

idismus bei einfachem Kropf, ein Beitrag zur Stellung der Schilddrüse im Basedow'schen Krankheitsbilde. Grenzgeb. d. Medicin u. Chirurgie, Bd. VIII, p. 247. 47) Uphoff, Heinrich, Zur Kenntnis des Morbus Basedowii im Kindesalter. Med. Dissert., Marburg, Januar. 48) Ausset, Sur le traitement thyroidien en pathologie infantile, et particulièrement dans l'infantilisme. Presse médicale 49) Bezy et Stoianoff, Le traitement thyroidien dans la myxoedeme fruste. Presse médicale. 50) Gumtau, Walther, Neuere Anschauungen über die Behandlung der Basedow'schen Krankheit. Med. Dissert., Berlin, Juli. 51) Kocher, Theodor, Bericht über ein zweites Tausend Kropfexcisionen. Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. 64, p. 454.

52) Schwarzhart, Siegmund, Die Behandlung der Fettleibigkeit mit Jodothyrin. Wiener Med. Presse, 28. 53) Sylvan, Filip, Zur mechanischen Behandlung der Fettleibigkeit. Med. Dissert, Berlin. 54) Gerber, Hugo Ed., Therapeutische Versuche über Sanguinal-Krewel bei Chlorose. Wiener klin. Rundschau, 31. 55) v. Kluczycki, F., Zur modernen Eisentherapie. Medico, 48, 49. (Empfehlung des Perdynamins). 56) Mahrt, Gustav, Ueber die Behandlung der Chlorose mit paranucleinsaurem Eisen (Nucleineisen). Med. Dissert., Göttingen, Januar.

57) Korczynski, L., Die Entwicklung und der jetzige Stand der Organotherapie. Przeglad lekarski, No. 16—39. (Zusammenfassende Darstellung.) 58) Klauhammer, Zur Statistik der Carcinome und deren Aetiologie. Med. Dissert., Greifswald, März. 59) Guillet et Chevallier, Pathogénie et indication opératoire du rein mobile. Congrès de l'association française d'Urologie 60) Galland et Gleige, Du rein mobile et douloureux dans son rapport avec la colique nephritique. Ibidem. 61) Klemperer, G., Ueber Entstehung und Verhütung der oxalsauren Niederschläge im Urin. Berl. klin. Wochenschr., 52. 62) Adenot, Rein mobile accompagné de crises douloureuses par retention rénale; cathéterisme de l'uretère, amélioration très marquée des crises et de l'état général. Lyon médical. 63) Ortowski, Witold, E., Die Autointoxikation des Organismus mit Säuren als ätiologisches Moment innerer Erkrankungen, mit besonderer Berücksichtigung der harnsauren Diathese (polnisch). Przeglad lekarski, 29, 30. 64) Dreesmann, Ueber Wismutintoxikation. Berl. klin. Wochenschr., 36. 65) De Brun, Les vibrations abdominales et leur valeur sémiologique. Academie de Médecine. 66) Strubell, Alexander, Ueber den Einfluss der Nahrung auf den zeitlichen Verlauf der experimentellen Uraemie nebst einigen Bemerkungen über die Ernährungstherapie der Uraemie beim Menschen. Wien. klin. Wochenschr., 29. 67) Ito, Midori, Ueber das Vorkommen von echtem Pepton (Kühne) im Harn. Arch. für klin. Med., Bd. 71, p. 29.

Moraczewski (1) giebt eine zusammenfassende Darstellung neuer Gesichtspunkte und Untersuchungsmethoden des Stoffwechsels.

Svenson (3) suchte durch respiratorische Stoffwechselversuche die Art des Regenerationsprozesses zu bestimmen, wie er sich während der Rekonvalescenz nach akuten Krankheiten vollzieht. Ist die starke Gewichtszunahme in der Rekonvalescenz nur durch eine reichlichere Nahrungszufuhr bedingt oder findet gleichzeitig eine Herabsetzung

der Verbrennung, ein sparsameres Wirtschaften des Organismus statt? — Die Versuche S.'s erstrecken sich in erster Reihe auf Typhusrekonvalescenten; bei diesen fand er in der ersten Periode nach dem Fieberabfall subnormale Werte für den O-verbrauch und die CO_2-produktion. Diese niedrigen Werte steigen aber allmählich bis zu abnorm hohen Zahlen; erst dann erfolgt der Abfall zur Norm. Aehnlich verhalten sich Pneumonierekonvalescenten hinsichtlich des O-verbrauchs und der CO_2-produktion. Abgesehen von der genannten geringen Reduktion der Oxydationsvorgänge bei Beginn der Rekonvalescenz findet sich sonst keine Herabsetzung des Stoffwechsels. Im Gegenteil, der O-verbrauch ist ein grösserer; der Rekonvalescent verbraucht also mehr Spannkräfte als der gesunde.

Bei seinen Versuchen und theoretischen Betrachtungen über den Eiweissstoffwechsel kommt Gruber (4) zu dem Resultat. dass die verschiedenen Eiweisskörper und eiweissartigen Substanzen, die bei der Verdauung entstehen und resorbiert werden, nicht mit gleicher Leichtigkeit im Organismus zerlegt werden. Es existieren bereits Versuche, welche eine ungleiche Spaltung der verschiedenen Eiweisskörper wahrscheinlich machen. — Ein interessanter Befund G.'s ist es auch, dass das Kochsalz die Eiweisszersetzung verlangsamt und in beschränktem Umfange Eiweissansatz herbeizuführen imstande ist.

Tallqvist (5) fand in einem Stoffwechselversuch bei einer kohlehydratreichen Kost einen gewissen Eiweissansatz, während in der darauffolgenden Fettperiode ein N-verlust stattfand. Kohlehydrate scheinen also bessere Eiweisssparer zu sein als das Fett. Eine erhebliche praktische Bedeutung, d. h. eine Gesamtwirkung auf den N-bestand des Körpers haben aber diese geringfügigen Unterschiede nicht.

Rzetkowski (7) hat genaue Stoffwechseluntersuchungen bei einem Kranken mit Nephritis chronica mixta praecipue parenchymatosa durchgeführt und fand folgende Abweichungen vom Normalen: 1) Zurückhalten von P_2O_5-verbindungen im Organismus, 2) Schwankungen in der täglichen Ausscheidung des N. im Harn, 3) etwas verminderte Mengen von Harnsäure im Harn, wobei aber die unterste Grenze der Norm nicht überschritten wird. Aus diesen Ergebnissen folgt, dass jeder Nierenkranke im Verlaufe seines Leidens Perioden einer vollständigen Nierenkompensation hat; als völlig gesund darf er jedoch nicht betrachtet werden.

Vogt (9) konnte durch einen Stoffwechselversuch beweisen, dass bei der Gicht eine N-retention statthat, welche auf eine Retention von Nuclein zurückzuführen ist.

Klemperer (10) untersuchte die urolytische Wirkung des Blutes Gesunder und Gichtkranker, indem er durch Aderlass ge

wonnenes Blut mit einer Natriumbiuratlösung von bestimmtem Gehalt versetzte und nach 24 Stunden von Neuem den Gehalt an Harnsäure bestimmte Er fand bei Gichtkranken die urolytische Kraft des Blutes nicht vermindert. Es geht daraus hervor, dass der relativ hohe Gehalt an Harnsäure im Blute der Gichtkranken nicht auf mangelhafter Zerstörung beruht.

Ulrici (12) stellte Versuche an über die Wirkung der Benzolsäure, Gallussäure, Chinasäure, des Tannins und der Salicylsäure auf Stoffwechsel und Harnsäureausscheidung. Benzoësäure setzte den N-Stoffwechsel nur sehr wenig herab. Die Harnsäureausscheidung war bei Beginn der Wirkung des Mittels vermindert, doch fand nachträglich eine sehr hohe Harnsäuremehrausscheidung statt. Gallussäure hat eine analoge Wirkung. Dagegen hatte Chinasäure weder auf den Stoffwechsel noch auf die Harnsäureausscheidung irgend welchen Einfluss; Tannin rief eine geringe Harnsäuremehrausscheidung hervor. Nach Salicylsäure trat eine Vermehrung der N-ausfuhr von ca 7 pCt. auf, die Harnsäureausscheidung stieg um 40 bis 50 pCt. gegenüber den Normalwerten; die nachträgliche Verminderung der Ausscheidung genügte hier nicht, um den vorher eingetretenen Verlust zu decken.

De la Camp (14) machte an Gichtkranken Stoffwechselversuche mit Chinotropin, einem Chinasäurepräparat (2 Molecüle Chinasäure, 1 Molecül Urotropin). Er konnte dabei niemals eine nachweisbare Beeinflussung der Harnsäureausscheidung nachweisen, während die Hippursäureausscheidung in den Chinasäureperioden erheblich vermehrt war. An eine die Harnsäureabscheidung vermindernde Wirkung des Chinotropins glaubt C. nur in denjenigen Fällen, bei denen gleichzeitig grosse Mengen harnsäurebildender Nahrung eingeführt werden oder der Organismus ständig grosse Harnsäuremengen ausscheidet (Leukämie).

Rössler (16) fand, dass sehr geringe Mengen von Traubenzucker, die man dem Stuhl zusetzt, noch deutlich nachweisbar sind. Auch in den Fäces der Diabetiker konnte er Zucker in Spuren qualitativ und quantitativ nachweisen. Nach Einfuhr von 100 g Traubenzucker nahm der Zuckergehalt der Fäces wesentlich zu; das gleiche geschah nach Fütterung mit 100 g Milchzucker. Nach Zufuhr von Maltose trat jedoch eher eine Herabsetzung der Zuckerausscheidung in den Fäces ein.

Loewi (18) fand bei einer Reihe von Hundeversuchen, dass die N-ausfuhr im Organismus nicht unter allen Umständen dem N-umsatz parallel geht, dass man also an die Möglichkeit einer N-retention denken muss. Die verschiedenen Bestandteile des Eiweisses können eben bei der Zersetzung verschiedene Wege einschlagen, ein N-haltiger Anteil kann retiniert, ein anderer kohlehydrathaltiger ausgeschieden oder verbrannt werden.

Nach Nobécourt und Levin (22) ist bei Kindern unter zwei Jahren das amylolytische Vermögen des Blutserums so gross, dass 1 ccm mit Stärkekleister vermischt (2 Stunden bei 37°), eine Zuckermenge erzeugt, die zwischen 0,005 und 0,019 schwankt. Bei Kindern über zwei Jahren und bei Erwachsenen ist das amylolytische Vermögen viel grösser und schwankt zwischen 0,02 und 0,029.

Moraczewski (23) macht auf das Vorkommen von Indikan im Harn bei Diabetes mellitus aufmerksam; besonders ausgesprochen ist die Reaktion in Fällen, wo der Zuckergehalt des Harns ein geringer ist, oder wo der Zucker nur zeitweilig auftritt oder wo er infolge von Durst geschwunden ist. Der Indikangehalt des Harns ist auch bedeutend bei Oxalurie und haben die beiden Krankheitsformen: Diabetes mellitus und Oxalurie viel Gemeinsames.

Nebelthau (24) injicierte Hunden, die zuvor durch Pankreasexstirpation diabetisch gemacht waren kleine Giftmengen (Diphtheriegift, Tetanusgift, Tuberkelbacillen und Streptococcenbacillenkultur), um so Fieber zu erzeugen und an diesen fiebernden, diabetischen Hunden den Kohlehydratstoffwechsel zu studieren. Infolge des durch das Fieber gesteigerten Stoffwechsels konnte event. eine Herabsetzung der Zuckerausscheidung eintreten. Es zeigte sich, dass nach Injektion von Diphtheriebacillen und Streptococcen eine solche nicht eintrat, während nach Infektion mit Tuberkelbacillen eine beträchtliche Verminderung der Zuckerausscheidung erfolgte. Auf Grund der erstgenannten Versuche glaubt N. nicht an die von Minkowski geäusserte Möglichkeit, dass unter dem direkten Einfluss von Mikroorganismen eine Zuckerzersetzung im Körper stattfindet. Nur unter dem Einfluss der Tuberkulose gewinnt der diabetische Organismus Zeit, Kräfte zu entfalten, die die Zuckerausscheidung herabsetzen.

Zuelzer (26) prüfte an Kaninchen und Katzen die Entstehung der Glykosurie nach Injektion von wässerigem Nebennierensaft; er fand darnach bei allen Tieren Glykosurie. Als Ursache der letzeren fand er eine Hyperglykämie; es handelt sich also beim Nebennierendiabetes nicht um eine renale Form des Diabetes, wie beim Phloridzindiabetes. Z prüfte alsdann das nebennierendiabetisch gemachte Tier auf alimentäre Laevulosurie. Er fand sie dreimal. Nach Traubenzuckerverfütterung stieg die Glykosurie meist beträchtlich, nach Milchzucker trat oft Lactosurie auf. Die Resultate Z.'s gestatten noch kein Urteil über die Art des Nebennierendiabetes.

Weichselbaum, und Stangl (27) machen eine vorläufige Mitteilung über den makro- und mikroskopischen Befund an 18 Bauchspeicheldrüsen bei Diabetes mellitus. Auffallend war die mit einer einzigen Ausnahme regelmässig vorhandene bedeutende Atrophie des Organes, ferner die Verminderung der Zahl der Langerhansschen Inseln, sowie eine Atrophie (nicht entzündlichen Ursprungs) auch der Drüsenparenchymzellen.

Busse (30) fand bei der Sektion dreier im Coma diabeticum verstorbener Patienten als gemeinsame Veränderung eine schwere Parenchymdegeneration in Nieren und Herzen und zum Teil auch in der Leber. Er führt diese Veränderungen auf die Giftwirkung der im Organismus gebildeten Säuren zurück; dieser Befund ist also eine Stütze für die Annahme, dass das Coma diabeticum nichts anderes als eine Säurevergiftung ist.

Wolf (33) giebt eine kritische Uebersicht über die Faktoren, die bei der so häufigen Gangrän der Diabetiker eine Rolle spielen. Immer vorausgesetzt, dass die Gewebe des Diabetikers leichter, als normaler Menschen, lädierbar sind, kommen zunächst die Bakterien in Betracht, die in den zuckerhaltigen Gewebssäften günstige Ernährungsbedingungen vorfinden. Von grosser Wichtigkeit scheinen W. die Gefässveränderungen, wie dies aus seiner statistischen Zusammenstellung hervorgeht. Letztere zeigt nämlich in lehrreicher Weise, dass rein diabetische (nicht entzündliche) Gangrän bei Frauen seltener als bei Männern vorkommt, an den oberen Extremitäten seltener als an den unteren, bei jungen Leuten seltener als bei alten; was ungezwungen durch die stärkere Arteriosklerose der Männer, der unteren Extremitäten und alter Leute erklärt werden kann.

Ralié (34) beschreibt einen Fall von Diabetes mit Pigmentierung der ganzen Haut; diese Pigmentierung wird durch einen Eisenfarbstoff hervorgerufen, dessen Ausscheidungswege R. bei der Autopsie sorgfältig untersucht hat. Seine Resultate sind folgende: das Oberflächenepithel der Ausführungsgänge einzelner Drüsen (Leber, Pankreas, Speicheldrüsen) hat die Fähigkeit, sich wie die Parenchymzellen, mit Farbstoff zu imprägnieren. Auch das Epithel von Trachea und Bronchien, sowie das Alveolarendothel nehmen an der Pigmentinfiltration teil. Die Lungencapillaren zeigen sich mit äusserst zahlreichen Pigmentembolis vollgepfropft. R. glaubt, dass die Drüsenzellen, welche sich mit dem Eisenfarbstoff beladen, diesen wieder abgeben, entweder in das Epithel der Ausführungsgänge oder an die Lymphe und das venöse Blut. Auf diesem Wege kommen die Pigmentschollen in die Lungencapillaren, von da in die Alveolen, um bei der Expectoration mit dem Sputum ausgeworfen zu werden.

Zeissl (35) sah bei einem Syphilis-Recidiv Diabetes insipidus auftreten. Dass es sich hierbei nicht um ein zufälliges Zusammentreffen beider Krankheitserscheinungen handelte, ging hervor aus dem prompten Rückgang der Polyurie unter der Einwirkung der antiluetischen Behandlung.

Auf Grund seiner früheren Erfahrungen über die „Herabsetzung der Acetonausscheidung durch Darreichung von Kohlehydratsäuren, speziell der Gluconsäure, suchte Schwarz (37) die Wirkung letzteren Mittels im diabetischen Coma zu verwerten, und kam zu dem aller-

dings heute noch nicht sicher zu deutenden Ergebnis, dass die Acetonausscheidung auch im Coma wesentlich herabgesetzt, ja dass manche Anfälle von Coma auf diese Weise erfolgreich bekämpft werden. — Auch fand Sch., dass „Fette mit höheren Fettsäuren eine Zunahme der Acetonausscheidung bewirken“.

Oeder (38) beschreibt die Krankengeschichte eines Pat., der an ausgedehnter katarrhalischer tuberkulöser Pneumonie litt, ferner an einer Bauchfistel und Diabetes. O. beobachtete den Pat. sechs Jahre hindurch, ein Beweis dafür, dass Lungentuberkulose bei Diabetes keineswegs eine Komplikation ist, die immer rasch zum Tode führt.

Mossé (39) schaltet das Brot aus dem Nahrungsregime der Diabetiker aus und ersetzt es durch 1—6 Pfund Kartoffeln. Unter dem Einfluss dieser Ernährung nimmt die Zuckerausscheidung angeblich ab. M. glaubt, dass diese günstige Wirkung der Kartoffeln auf die grosse Menge Kaliumsalze zurückzuführen ist, welche sie enthalten.

Kashiwamura (43) untersuchte die Schilddrüsen von Personen, die an verschiedenen Infectionskrankheiten zu Grunde gegangen waren. Die Veränderungen, welche er bei der histologischen Untersuchung dieser Drüsen fand, erstrecken sich in erster Reihe auf das Zwischengewebe, welches in vier Fällen von Phthisis sehr stark vermehrt war. Die interstitiellen Lymphräume enthielten meist Colloidsubstanz. Die Drüsensubstanz selbst bot in den einzelnen Fällen sehr abweichende Bilder, auf deren Einzelheiten hier nicht eingegangen werden kann; insbesondere unterscheiden sich die Schilddrüsen von Kindern und Erwachsenen recht erheblich von einander.

v. Mikulicz und Reinbach (46) teilen die Kropferkrankungen in klinischer Hinsicht in drei Gruppen ein, 1. Kröpfe ohne alle Nebenerscheinungen, 2. Kröpfe mit Compressionserscheinungen von seiten der Nachbarorgane, besonders der Trachea, 3. Kröpfe mit nervösen Symptomen, die unabhängig von einer etwaigen Compression sind und auf eine gesteigerte Funktion der Schilddrüse bezogen werden können. Die letzgenannten Symptome kann man unter dem Namen „Thyreoidismus“ zusammenfassen. M. und R. haben 69 solcher Fälle beobachtet, in denen diese Symptome bestanden, ohne dass Basedow'sche Krankheit vorhanden war. So z. B. bestand in der Mehrzahl der Fälle Tachycardie, doch hielt sich dieselbe in mässigen Grenzen. Mässige Grade von Tachycardie können daher noch dem Symptomencomplex der nicht complicierten Struma zugerechnet werden. In 14 Fällen fand sich Exophthalmus geringen Grades, von nervösen Erscheinungen fand sich am häufigsten Tremor, darnach Herzklopfen, Schwindel usw. Alle diese Erscheinungen können die Folgen einer Hyperfunktion der Schilddrüse sein, doch können sie auch als rein nervöse aufgefasst werden.

Der Bericht Kocher's (51) über ein zweites Tausend Kropfexcisionen hat in erster Reihe nur chirurgisches Interesse. Bemerkenswert, auch für den internen Mediciner, sind seine Bemerkungen über die Diagnose der Struma intrathoracica partialis totalis, deren capitale Zeichen die Dämpfung auf dem Manubrium sterni, dem sternalen Claviculaende und den ersten Intercostalräumen, sowie das Roentgenbild sind. K. hat 22 Fälle von Struma intrathoracica operiert; alle sind geheilt. — Was die medikamentöse Therapie anbetrifft, so hat K. Versuche mit Phosphorbehandlung gemacht; dabei fand er, dass zwischen Jodgehalt und Phosphorgehalt in der Schilddrüse ein Wechselverhältniss besteht, so zwar, dass Phosphor eine Bereicherung der Schilddrüse mit Jod bewirkt. Dieses Resultat hat für die Behandlung des Basedow eine grosse praktische Bedeutung.

Schwarzhart (52) konnte durch Verabreichung mässiger Dosen von Jodothyrin (2—4 Tabletten pro die : im Ganzen 100 Stück) eine bedeutende Abnahme der dyspnoischen Beschwerden zweier Fettleibiger erzielen.

Galland-Gleiz (60) weist auf die Häufigkeit der Schmerzattaquen hin, die bei beweglicher Niere auftreten; ihr klinisches Bild und ihr Verlauf ähneln im einzelnen dem der Nierenkolik; gleichwohl haben sie mit Steinbildung nichts zu thun.

Um das Schicksal der Oxalsäure im Organismus, ihr Verhalten im Stoffwechsel kennen zu lernen, spritzte Klemperer (61) einer Person 10 mgr oxalsaures Ka und 10 mgr oxalsaures Ca unter die Haut. Diese Salze erschienen in derselben Menge wieder im Urin. Daraus folgt, dass sämtliche vom Magen-Darmkanal aus resorbierte Oxalsäure unverändert den Urin wieder verlässt. — Ferner fand K., dass auch bei oxalsäurefreier Nahrung Oxalsäure im Urin ausgeschieden wird. Dieselbe stammt aus dem Glycocoll, dem Kreatin und der Glycocholsäure; alle diese Körper steigern die Oxalsäureausscheidung. Da es also nicht möglich ist, dem Körper längere Zeit oxalsäurefreie Nahrung zuzuführen, so hat die Prophylaxe nur für möglichst günstige Lösungsverhältnisse der Oxalsäure zu sorgen. Das geschieht durch die Zufuhr von Magnesia. Je mehr Magnesia- und je weniger Kalksalze der Urin enthält, desto besser löst sich das Calciumoxalat. Daraus folgt, dass man Milch, Ei, Thee, Kakao und viele Gemüse untersagen, dagegen reichlich Fleisch, Fett, Brod, Mehlspeisen, Reis und Leguminosen, Aepfel und Birnen verordnen muss. — Medicamentös kann man den Magnesiagehalt des Urins durch tägliche Dosen von 2 gr Bittersalz beeinflussen

Ortowski (63) meint auf Grund seiner klinisch-experimentellen Studien, dass man bei dem gegenwärtigen Stande der Wissenschaft von einer Säureautointoxication sprechen kann, wenn 1. im Blute und im Harn grosse Mengen β-Oxybuttersäure gefunden werden, und 2.

wenn unter dem Einfluss von Alkalien eine bedeutende Besserung der Krankheit eintritt — Diese Symptome sind bis dahin nur bei Coma diabeticum konstatirt worden und kann das Coma deshalb als eine Autointoxication mit Säuren betrachtet werden. Was die anderen Processe im Organismus anbelangt, die als Autointoxication angesprochen werden, wie die Harnsäurediathese, fieberhafte Zustände, Kachexie, manche Magen-Darmstörungen bei Säuglingen, so sollte in ihrer Deutung die Autointoxicationstheorie bis auf weiteres verworfen werden.

Dreesmann (64) bringt eine Zusammenstellung aller in der Litteratur bekannt gegebenen Fälle von Wismutintoxication. Er selbst hatte Gelegenheit einen charakteristischen Fall nach äusserer Wismutanwendung zu beobachten. Schwarzes Sediment im Urin, Stomatitis, schwarzer Saum am Zahnfleischrande etc.

Der Stimmfremitus (vibrations abdominales), den man mit der auf die Bauchwand aufgelegten Hand fühlt, ist nach de Brun (65) ein pathologisches Phaenomen, das bei ganz geringen Mengen freier Flüssigkeit in der Bauchhöhle auftritt. Dasselbe verschwindet, wenn der Ascites zunimmt und Fluctuationsgefühl auftritt.

Strubell stellte durch verschiedene Fütterungsversuche an nephrektomierten Hunden fest, dass deren Lebensdauer von der Art der Fütterung wesentlich beeinflusst wird Neun Hunde, die teils gehungert, teils Fleisch-, teils Fettnahrung erhalten hatten, lebten durchschnittlich noch 53 Stunden post Nephrectomiam; sechs mit Kohlehydraten ernährte Versuchstiere durchschnittlich 89 Stunden. — Es soll daher bei drohender Urämie zur Vorbeugung des Anfalles, aber auch sonst bei akuten wie chronischen Nephritiden, eine reine Kohlehydrat oder wenigstens vegetabilische Kost von Zeit zu Zeit, etwa ein- bis zweimal im Jahr angeordnet werden Anlässlich dieser Hundeversuche überzeugte sich S auch davon, dass künstlich urämisch gemachte Hunde tonische und klonische Krämpfe bekommen, wie sie der Urämie des Menschen eigen sind, während Limbeck diese beim Hunde immer vermisst zu haben ausdrücklich angiebt. —

IX. Diätetik.

1) Rubner, Max, Der Energiewert der Kost des Menschen. Zeitschr. f. Biologie, Bd. 42, p. 261. (Zum kurzen Referat ungeeignet. 2) Frentzel Johannes, und Toriyama, Nasuyiro, Verbrennungswärme und physiologischer Nutzwert der Nährstoffe. II. Abhandlung: der Nutzwert des Fleischextractes. Arch. f. Anat. u. Physiol., p. 499. 3) Willms, Joseph, Beiträge zur Kenntnis der Zähigkeit unserer Nahrungsmittel. Med. Diss., Würzburg 1897. 4) Isaak, Leo, Ueber die Zähigkeit des Fleisches in ihrer Beziehung zur Dicke der Muskelfasern. Med. Dissert., Würzburg. 5) Prausnitz, W., Ueber das Verhalten von Fleisch und Fleischpräparaten im menschlichen Organismus. Dtsch. Ztschr. f. Biologie, Bd. 42, p. 377

6) Cremer, M., und Henderson, M., Ein experimenteller Beitrag zur Lehre vom physiologischen Eiweissminimum. Zeitschr. f. Biologie, Bd. 42, p. 612. 7) Steinitz, Franz, Ueber Versuche mit künstlicher Ernährung. Med. Diss., Breslau, November. 8) Goldbaum, Ueber künstliche Ernährung Kranker. Jubiläumsbuch zu Ehren des Dr. Dunin (poln.). 9) Lehmann, B., Ueber die Aetiologie der Fleischvergiftung Med. Dissert., Strassburg, 1900. 10) Putawski, Ein Versuch, den Nährwert der Kost im Sanatorium Kateczow (Polen) zu bestimmen. (Analysen.) Jubiläumsbuch zu Ehren des Dr. Dunin. 11 Podwyssozky, W., Der Kefir (Geschichte, Bereitung, Zusammensetzung des Getränkes; Morphologie des Fermentes und dessen Erkrankung; physiol. und chem. Bedeutung des Getränkes). Ztschr. f. physikal. u. diätet. Therapie, p. 570. Neumann, R. O., Beitrag zur Frage der Resorption und Assimilation des Plasmons, im Vergleich zum Tropon, Soson und zur Nutrose. Arch. f. Hygiene, Bd. 41, p. 1. 13) Schürmeyer, Bruno, Ueber Roborat, ein Pflanzeneiweisspräparat. Ther. Monatsh., Oktober. 14) Krummacher, Otto, Beiträge zur Frage nach dem Nährwert des Leims. Zeitschr. f. Biologie, Bd. 42, p. 242, 15) Reichelt, Josef, Soson, ein aus Fleisch hergestelltes Eiweisspräparat. Klin.-Therap. Wochenschr., 34. 16) Winterberg, Josef, und Braun, Robert, Zur Verwendung des Eisentropons am Krankenbett. Wien. klin. Rundschau, 27. 17) Müller, Ludwig, Ueber den therapeutischen Wert der Somatose und der Eisensomatose. Wien. med. Presse, 30.

Bei ihren Stoffwechselversuchen über den Nutzwert des Fleischextraktes kommen Frentzel und Toriyama (2) zu dem Ergebnis dass die eiweissfreien Extraktivstoffe des Fleisches zu einem recht erheblichen Teile (etwa $^2/_3$ ihrer Menge) am Stoffwechsel teilnehmen, d. h. dem Körper Energie liefern.

Prausnitz (5) berichtet über Ausnützungsversuche, die er mit verschiedenen Fleischsorten anstellte. Das praktische Ergebnis liegt darin, dass die Ausnutzung gewisser Fleischpräparate im Organismus ebenso gut gefunden wurde, wie die des Fleisches selbst. P. plädiert dafür, diese Präparate, wie z. B. das bei der Fleischextraktfabrikation restierende Fleischeiweiss, nutzbar zu machen und zu Zwecken der Volksernährung zu verwenden.

Goldbaum (8) bespricht die üblichen Methoden der künstlichen Ernährung und führt zwei Krankengeschichten an.

Neumann (12) fand beim Studium einschlägiger Stoffwechselarbeiten seine eigene Beobachtung bestätigt, dass man nämlich im allgemeinen bei den Eiweisspräparaten, die aus reinem Fleisch resp. aus Fleisch und Vegetabilien hergestellt sind, den N-Gehalt des Kotes in der Hauptperiode höher findet als in der Vor- und Nachperiode, während bei den aus Milch bereiteten Nährmitteln der N-Gehalt des Harnes in der Hauptperiode eine Vermehrung erfährt. N. selbst konnte für das Milchpräparat Plasmon eine solche erhöhte N-Ausscheidung im Harn, eine nicht erhöhte im Kot nachweisen. Umgekehrt war das Verhältnis beim Soson, einem Fleischeiweiss; mit

anderen Worten: Beim Plasmon war die Resorption gut, die Assimilation ungenügend, beim Soson war die Resorption vermindert, die Assimilation gut. Nach diesen Gesichtspunkten lassen sich die Eiweissnährpräparate in 4 Gruppen einteilen, je nachdem Resorption und Assimilation gut oder schlecht sind; in einer 5. Gruppe kann bei guter Resorption und genügender Assimilation doch noch ein weiterer Eiweisszerfall durch eine Reizung der Körperzellen seitens der resorbierten Bestandteile bedingt werden. N. glaubt, dass sowohl die Eiweisspräparate aus Fleisch als auch die aus Milch oder Vegetabilien vor dem Fleisch nichts voraus haben, weder die Resorption noch die Assimilation, noch die Billigkeit noch die Schmackhaftigkeit.

Krummacher (14) berechnete, dass der physiologische Nutzeffekt des Leims nur um ein Weniges geringer ist, als der des Fleisches. Fernerhin fand er, dass Leimzufuhr exquisit eiweisssparend wirken kann. Bei allmählicher Vermehrung der zugeführten Leimmengen nimmt die Eiweisszersetzung ab, anfangs beträchtlich, später kaum merklich. Es reicht daher schon eine relativ kleine Menge von Leim hin, um eine grosse Ersparnis zu erzielen.

Buchbesprechung.

F. Kraus, Die Erkrankungen der Speiseröhre. Mit 47 Abbildungen. Wien 1902. Alfred Hölder.

Seit der klassischen, aber nicht mehr zeitgemässen Monographie von v. Ziemssen und Zenker aus dem bekannten v. Ziemssen'schen Sammelwerke fehlte eine erschöpfende Darstellung der Speiseröhrenkrankheiten.

Das Erscheinen der Kraus'schen Arbeit ist daher schon um deswegen als ein wirkliches Bedürfnis freudig zu begrüssen. Die Durchsicht des Gebotenen zeigt überdies, dass es ein glücklicher Griff seitens des Herausgebers war, den bekannten Kliniker mit der keineswegs leichten Aufgabe zu betrauen. Kraus hat das Thema nicht nur in erschöpfender Weise behandelt, sondern aus der Fülle eigener Erfahrungen Mancherlei beigetragen, was der Kenntnis der Speiseröhrenkrankheiten wesentlich zu Gute kommen wird.

Bezüglich der Untersuchungsmethoden erweist sich Kraus als eifriger Anhänger der Oesophagoscopie. Er benutzt hierzu vorwiegend das Rosenheim'sche Instrument, führt es aber, im Gegensatz zu diesem, in sitzender Stellung des Patienten ein. „Erst seitdem ich dieses Verfahren übe, ist mir das Oesophagoscopieren zu einer gern geübten Untersuchungsmethode geworden." Nur bei starker, den Patienten resp. Untersucher belästigenden Schleim- oder Speichelsekretion führt K. das Instrument zunächst in sitzender Stellung des ersteren ein, und bringt ihn dann in die horizontale. Bei „sondenfrommen" Patienten hält der Verf. eine Cocainisierung sehr oft für nicht erforderlich.

Nach Kraus hat die Oesophagoscopie unzweifelhaft grossen diagnostischen Wert; noch grösser, meint der Verf., ist in der Hand des Chirurgen ihre therapeutische Bedeutung.

Dieser Ausspruch aus dem Munde eines so geschätzten Klinikers wie Kraus wird sicherlich zu einer Stärkung der Bewertung der Oesophagoscopie beitragen, obgleich Referent sich gleich Ewald u. A. sehr viel zurückhaltender hinsichtlich des praktischen Wertes derselben aussprechen möchte. Das Oesophagoscop kann ja gelegentlich einen unklaren Fall aufhellen, kann auch Fremdkörper besser lokalisieren und hierdurch eine bequemere Entfernung derselben herbeiführen, für die allerwichtigste Krankheit des Oesophagus, das Carcinom, erweist es sich dagegen völlig machtlos, solange eine chirurgische Intervention unausführbar ist. Erst mit der Möglichkeit der Exstirpation eines Oesophaguscarcinoms oder der Heilung auf innerem Wege, wird das Oesophagoscop die ihm heute noch von sehr kompetenten Klinikern bestrittene Bedeutung erlangen.

Wie dem aber auch sei, jeder Arzt wird mit Interesse den Fortschritten der Oesophagoscopie folgen und ihre Anwendung lernen, sobald sie aus dem Rahmen einer rein casuistischen Methode herausgetreten sein wird, wie es z. B. bei der Cysto- und Ureteroskopie der Fall ist.

Was den eigentlichen klinischen Teil des Werkes betrifft, so werden bei einem so controversen Gebiete, wie es die Speiseröhreerkrankungen sind, nicht alle Wünsche befriedigt werden. Wir vermissen u. A. die Anwendung weicher Sonden zur vorläufigen, meist auch definitiven Feststellung eines Hindernisses im Bereiche des Oesophagus. Speciell beim Oesophagus- und Cardiacarcinom wenden wir mit v. Leube in den letzten Jahren erst bei unsicherem Ergebnisse der weichen Sonde eine harte an. Ganz unbekannt scheint dem Verfasser, wie auch den meisten übrigen Autoren auf diesem Gebiete, eine Form des geknöpften Bougies zu sein, die, aus England bezogen, alle mir bisher bekannten ähnlichen Instrumente an Biegsamkeit und Haltbarkeit weit übertrifft. Ich bediene mich ihrer seit mehr als 10 Jahren, und zwar immer noch derselben Instrumente. Desgleichen scheint dem Verfasser der von mir angegebene Apparat zur Ausspülung des Oesophagus (Therapie d. Gegenwart) bei Carcinom entgangen zu sein, wie denn überhaupt diese äusserst nützliche und einfache Prozedur leider keine Beachtung gefunden hat.

Imposant und recht instruktiv sind die prachtvollen Abbildungen, die wir allerdings gern in kolorierten Tafeln gesehen haben möchten. Sie stellen aber auch so ganz besonders schöne Specimina mehr oder weniger häufiger Oesophaguskrankheiten und Complicationen derselben vor.

Alles in Allem begrüssen wir in dem neuen Werke von Kraus ein Lehrbuch der Oesophaguskrankheiten, das Jeder mit Interesse und Nutzen studieren wird, der auf diesem diagnostisch und therapeutisch gleich schwierigen Gebiete auf der Höhe der Wissenschaft bleiben will.

Boas.

XXIV.

Aus der I. medizin. Klinik in Wien (Hofrat Nothnagel).

Ueber die Pepsinbestimmung nach Mette und die Notwendigkeit ihrer Modifikation für klinische Zwecke.

Von

Dr. E. NIRENSTEIN und Privatdocent Dr. A. SCHIFF.

Ein erspriessliches Studium der Pepsinsekretion des menschlichen Magens und deren Störungen scheiterte noch bis vor wenigen Jahren an dem Mangel einer genügend exakten und dabei genügend einfachen Methode zur quantitativen Bestimmung der peptischen Kraft des Magensaftes. Alle älteren Methoden (Bidder und Schmidt, Brücke, Leube, Jaworski, Boas, Grünhagen, Herzen) waren einerseits zu umständlich, andererseits zu ungenau, um die Handhabe zu systematischen Untersuchungen der pepsinbildenden Funktion des Magens zu bieten, Mängel, welche in gleichem Grade den kolorimetrischen Methoden von Grützner und Bourget anhafteten. Die Methoden von Schütz und von Oppler, welche die Menge der unter bestimmter Versuchsanordnung gebildeten Peptone (erstere durch Polarisation, letztere durch N-Bestimmung nach Kjeldahl) ermitteln und aus dieser auf die verdauende Kraft des Magensaftes schliessen, geben zwar exakte Resultate, sind aber wegen ihrer Kompliziertheit für klinische Zwecke kaum brauchbar.

Erst die Methoden von Hammerschlag[1]) und von Mette[2]) schienen die Vorzüge relativer Einfachheit und ge-

---

[1]) Hammerschlag, Ueber eine neue Methode zur quantitativen Pepsinbestimmung. Intern. klin. Rundsch., 1894, No. 39.

[2]) Mette, Contribution à l'innervation de la glande sous-stomacale St. Petersbourg 1889 (en russe). Citiert nach Samojloff.

nügender Exaktheit, wenigstens für klinische Zwecke, mit einander zu vereinigen. Die grosse Zahl von Arbeiten, welche sich nach Einführung dieser Methoden mit dem Studium der Fermentsekretion beschäftigen, zeigt am besten, wie gross das Bedürfnis nach einem brauchbaren Verfahren zur quantitativen Bestimmung der peptischen Kraft des Magensaftes thatsächlich gewesen ist.

Speziell der Anwendung der Methode Hammerschlag's verdanken wir eine ganze Reihe von Untersuchungen (Hammerschlag[1]), Schüle[2]), Gintl[3]), Kövesi[4]), Troller[5]), Bachmann[6]), Schiff[7]), welche unsere Kenntnisse über das Verhalten der peptischen Kraft des menschlichen Magensaftes wesentlich erweitert haben.

Fassen wir die Resultate aller dieser Arbeiten in Kürze zusammen, so war es neben einer Fülle von Details, welche sich auf das Verhalten der Pepsinsekretion bei den verschiedenartigsten Erkrankungen des Magens bezogen, wesentlich eine Erkenntnis, die sich aus diesen Untersuchungen ergab, und welche einen wesentlichen Fortschritt in unserer Kenntnis von der Physiologie der Magensaftsekretion bedeutet, nämlich die Erkenntnis, dass die Pepsinsekretion eine von der Salzsäuresekretion bis zu einem gewissen Grade unabhängige und selbstständige Funktion des Drüsenparenchyms repräsentiert.

Auf den geringen Parallelismus zwischen peptischer Kraft und HCl-Gehalt des Magensaftes hatten schon Hammerschlag, Gintl und Troller hingewiesen. Ausgedehnte Untersuchungen,

---

1) Hammerschlag, l. c. und Untersuchungen über das Magencarcinom. Arch. f. Verdauungskrankh., Bd. II, Heft 1.

2) Schüle, Ueber die Pepsinabsonderung im normalen Magen. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 33, p. 538.

3) Gintl, Ueber das Verhalten des Pepsins bei Erkrankungen des Magens. Arch. f. Verdauungskrankh., Bd. IV, Heft 3.

4) Kövesi, Untersuchungen aus dem Gebiete der Magenpathologie. Arch. f. Verdauungskrankh., Bd. V, Heft 2.

5) Troller, Zur Pepsinfrage bei Achylia gastrica. Arch. f. Verdauungskrankheiten, Bd. V, Heft 2.

6) Bachmann, Experimentelle Studien über die diätetische Behandlung bei Superacidität. Arch. f. Verdauungskrankh., Bd. V, Heft 3.

7) Schiff, Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Pepsinsekretion und zur medikamentösen Beeinflussbarkeit der Magensaftsekretion durch Atropin und Pilocarpin. Arch. f. Verdauungskrankh., Bd. VI.

welche der eine von uns [S.[1])] an einem grossen Material gesunder und kranker Individuen vorgenommen hat und welche sich auch auf die experimentelle Beeinflussbarkeit der Pepsinsekretion beim Menschen erstreckt haben (Atropin- und Pilocarpinversuche), erbrachten dann den sicheren Nachweis, dass Pepsin- und HCl-Sekretion zwei verschiedene und selbständige, durch medikamentöse Mittel in ungleicher Weise beeinflussbare Funktionen des Magens darstellen. Im Zusammenhalt mit den Resultaten, welche Róth und Strauss[2]) früher schon hinsichtlich der wässrigen, sog. „Verdünnungssekretion“ erhalten hatten, ergab sich der Schluss, dass

> „Verdünnungssekretion, Pepsinsekretion und „Salzsäuresekretion als drei verschiedene „Aeusserungen der Sekretionsthätigkeit des „Drüsenparenchyms zu betrachten sind.“ (Schiff).

Für das feinere Studium der Pepsinsekretion, ihrer Abstufungen und quantitativen Schwankungen, erschien es nun bedeutungsvoll, dass wir neben der unserer Ueberzeugung nach für klinisch-diagnostische Zwecke völlig ausreichenden Hammerschlag'schen Methode in dem von Mette bereits im Jahre 1889 angegebenen, aber erst kürzlich in die Klinik eingeführten Verfahren nach dem Urteil aller Autoren, die sich mit demselben beschäftigt haben, eine absolut exakte Methode besitzen sollen, welche es gestatte, den relativen Pepsingehalt von Flüssigkeiten in einwandsfreier Weise zu bestimmen, denselben zahlenmässig auszudrücken, und so Pepsinlösungen verschiedenster Provenienz hinsichtlich ihrer peptischen Kraft unmittelbar mit einander zu vergleichen.

Diese Mette'sche Methode, welche ursprünglich für den Gebrauch im physiologischen Laboratorium ersonnen wurde, hat sich speziell in Pawlow's Institut für experimentelle Medizin seit mehr als einem Decennium vollkommen eingebürgert. Sie wurde hier zuerst von Borissow[3]) an reinen Pepsinlösungen,

---

[1]) l. c.

[2]) Róth und Strauss, Untersuchungen über den Mechanismus der Resorption und Sekretion im menschlichen Magen. Zeitsch. f. klin. Med., Bd. 37, p. 144.

[3]) Borissow, Thèse St. Petersbourg 1891 (en russe). Citiert nach Samojloff und Pawlow.

später von Samojloff[1]) an Hundemagensäften erprobt und brauchbar gefunden, und hat dann in den experimentellen Arbeiten Pawlow's[2]) und seiner Schüler ausgedehnteste Anwendung gefunden.

Die sämtlichen umfangreichen Untersuchungen über die Physiologie der Pepsin- (und Trypsin-) Sekretion, welche dem Pawlow'schen Laboratorium entstammen, sind mit Hilfe der Mette'schen Methode durchgeführt worden und fussen mit ihren Schlussfolgerungen im wesentlichen auf der Exaktheit dieser Methode.

Erst in neuerer Zeit wurde die Mette'sche Methode auch zu systematischen klinischen Untersuchungen herangezogen, zuerst von Linossier[3]) und später von Róth[4]), denen sich in allerjüngster Zeit Kuttner[5]) mit einer Arbeit aus der Abteilung von Prof. Ewald und endlich Schorlemmer[6]) mit einer eben erschienenen Arbeit aus der Poliklinik von Boas angeschlossen haben.

Alle diese Autoren stimmen darin überein, dass die Mette-sche Methode ein nicht allein sehr exaktes, sondern auch speziell für die Untersuchung menschlicher Magensäfte recht brauchbares Verfahren darstelle, welches mit Leichtigkeit zuverlässige Werte für die relativen Pepsinmengen menschlicher Magensäfte erlangen lasse.

So hat denn thatsächlich die Mette'sche Methode als das modernste Verfahren zur quantitativen Pepsinbestimmung bereits

---

1) Samojloff, Détermination du pouvoir fermentativ des liquides contenant de la pepsine par le procédé de M. Mette. Archives des Sciences biologiques, 1893, Toma II.

2) Pawlow, Die Arbeit der Verdauungsdrüsen. Deutsch von Dr. Walther. Wiesbaden 1898.

3) Linossier, Recherche et dosage de la pepsine dans le contenu gastrique des dyspeptiques. Journal de Physiologie et de Pathologie générale, Bd. I, Heft 2, 1899.

4) Róth, Znr Frage der Pepsinabsonderung bei Erkrankungen des Magens. Zeitschr. f. klin. Med., 1900, Bd. 39, Heft 1—2.

5) Kuttner, Zur Frage der Achylia gastrica. Zeitschrift f. klin. Med., 1902.

6) Schorlemmer, Untersuchungen über die Grösse der Eiweissverdauenden Kraft des Mageninhalts etc. Archiv f. Verdauungskrankh. Bd. VIII, Heft 3—5. (Erst während der Drucklegung unserer Arbeit vollständig erschienen.)

vielerorts ihren Einzug in die Klinik gehalten[1]) und scheint damit im Begriffe zu stehen, die allgemein und universell recipierte Methode zur quantitativen Pepsinbestimmung zu werden.

Als wir selbst nun vor etwa anderthalb Jahren mit der Methode in der Klinik zu arbeiten begannen, zeigten sich gleich bei unseren ersten Versuchen einige so widerspruchsvolle Erscheinungen, dass sich für uns alsbald die Notwendigkeit ergab, die ganze Frage der Brauchbarkeit der Mette'schen Methode und speziell jene nach ihrer Verwertbarkeit für klinische Zwecke durch eigene systematische Untersuchungen erst nochmals in eingehendster Weise zu studieren.

Diese Untersuchungen, über die wir im Folgenden berichten wollen, haben uns zu einem Urteil geführt, welches von dem sämtlicher früherer Autoren wesentlich abweicht, indem sie uns zeigten, dass die **Mette'sche Methode** zwar für reine Pepsinlösungen in gewissen Grenzen recht exakte Resultate liefert, **in ihrer ursprünglichen Form aber für klinische Zwecke absolut nicht anwendbar ist,** indem sie **hier vollständig falsche** Resultate ergiebt.

Dieselben Untersuchungen haben uns gleichzeitig gelehrt, wie die in ihrer ursprünglichen Form für die Klinik unbrauchbare Methode durch eine scheinbar geringfügige, thatsächlich aber wesentliche **Modifikation** zu einer auch für klinische Zwecke vollkommen exakten und brauchbaren Methode umgestaltet werden kann.

Technik der Mette'schen Methode.

Das Weisse von frischen Hühnereiern wird in Glasröhrchen von 1—2 mm Lichtung aufgesaugt und bei einer Temperatur von 95° coaguliert. Aus diesen Eiweissröhrchen werden unmittelbar vor dem Gebrauch 1—2 cm lange Stückchen herausgeschnitten und in Dosen eingelegt, welche mit einigen Kubikcentimetern der Verdauungsflüssigkeit beschickt sind. Werden diese für eine bestimmte Zeit in den Thermostaten eingestellt, so wird das coagulierte Eiweiss von beiden Enden der Röhrchen aus eine

[1]) In einer ganzen Reihe neuerer Arbeiten findet sich bereits das Verdauungsvermögen von Magensäften nach Mette ausgedrückt. Siehe z. B. die nach Fertigstellung unserer Arbeit erschienene Mitteilung von Glaessner: Zur topischen Diagnostik der Magengeschwülste. (Berl. klin. Wochenschr., 1902, No. 29.)

Strecke weit verdaut und gelöst. Die Länge der in gleichen Zeiten verdauten Eiweisssäulen, die sich durch Ablesung an einem $^1/_{10}$ Millimeter-Massstab bei Lupenvergrösserung bestimmen lässt, dient dann als Mass für die verdauende Kraft der untersuchten Flüssigkeit, und zwar sollen sich nach einem von Borissow gefundenen Gesetz die Verdauungslängen verhalten wie die Quadratwurzeln aus den Pepsinkonzentrationen (relativen Pepsinmengen).

Die Möglichkeit, mittelst der Mette'schen Methode die relativen Pepsinmengen zu bestimmen, beruht also auf den von Borissow aufgestellten Beziehungen zwischen Verdauungslängen und Pepsinkonzentration.

Bevor an eine detaillirtere Prüfung dieser Beziehungen gegangen werden konnte, musste erst untersucht werden,

1. ob nicht der Mette'schen Methode an sich solche unvermeidliche Fehler anhaften (verschiedene Verdaulichkeit des verwendeten Eiweisses, Fehler bei der Ablesung etc.), dass die unter sonst ganz gleichen Bedingungen abgelesenen Werte so stark differieren, dass dadurch allein schon die Methode als ungenügend exakt betrachtet werden muss; — und

2. ob, und bis zu welcher Verdauungszeit die Verdauung innerhalb der Röhrchen gleichmässig und unbehindert durch störende Faktoren fortschreitet.

1. Fehlergrenze der Methode. — Cautelen.

Es hat sich ergeben, dass es zur Erlangung brauchbarer, d. h. gut übereinstimmender Werte unbedingt nötig ist, eine ganze Reihe von Cautelen einzuhalten, auf welche schon von anderen Autoren mehr oder minder starkes Gewicht gelegt worden ist, deren strikteste Beachtung sich uns aber als unerlässlich erwiesen hat.

Diese Cautelen betreffen 1. die Beschaffenheit des verwendeten Hühnereiweisses, 2. die Art der Fertigstellung der Eiweissröhrchen, 3. das Alter der Röhrchen. 4. deren tadellose Beschaffenheit, und 5. die Ablesung.

1. Hühnereiweiss. Eigens angestellte Versuche haben uns gezeigt, dass die dickflüssigen Partien von Hühnereiweiss wesentlich langsamer und schwerer verdaut werden als die dünnflüssigen Partien. Linossier schlägt diese Differenzen nicht hoch an, und von anderen Autoren scheint auf dieses Moment überhaupt nicht geachtet worden zu sein. Wir haben aber recht beträchtliche Differenzen je nach der Art der

verwendeten Eiweisspartie gefunden und müssen deshalb auf der Befolgung folgenden Vorgehens bestehen, welches wir selbst durchweg angewandt haben: Das Weisse von zwei bis drei Eiern wird zu Schaum geschlagen, filtriert und das gleichmässig flüssige Filtrat zur Darstellung der Röhrchen verwendet. Nur so erhält man ein alle Male gleiches Verdauungsmaterial.

2. Herstellung der Röhrchen. Das Eiweiss wird in U-förmig gebogene Röhrchen von 1—2 mm Lichtung unter möglichster Vermeidung von Luftblasen aufgesaugt. Dann werden die Röhrchen an ihren Enden luftdicht geschlossen (am besten mit Kitt oder Brodkügelchen) und in ein Becherglas mit 95° Wasser so eingestellt, dass das Wasser die Enden der Röhrchen nahezu erreicht. — Da die Verdaulichkeit wesentlich von der Temperatur und der Dauer der Coagulation abhängt, so muss die konstante Temperatur von 95° eingehalten und stets die gleiche Coagulationszeit beobachtet werden. Wir haben als letztere stets 10 Minuten gewählt. Nach dieser Zeit werden die Röhrchen herausgenommen, an ihren Enden mit etwas Siegellack verschlossen und trocken aufbewahrt.

3. Alter der Röhrchen. Die Röhrchen sind erst am dritten Tag benutzbar, wenn man auf konstante Weite rechnen will, und bleiben benutzbar, solange das Eiweiss nicht eingetrocknet ist und sich nicht von der Wand der Röhrchen zurückzieht (meist über 2 Wochen). Zu frische Röhrchen (zwei- und eintägige) geben häufig zu hohe Werte.

4. Tadellose Beschaffenheit der Röhrchen. Grössere Wasser- oder Luftblasen, welche sich häufig in der Eiweisssäule zerstreut finden, müssen beim Herausschneiden der Einzelstücke vermieden werden, was leicht möglich ist, da sie sich meist nur in grösseren Distanzen finden.

Gelegentlich sind einzelne Partien der Eiweisssäule von ganz kleinen, nur bei genauer Betrachtung erkennbaren Bläschen dicht durchsetzt. Diese schwinden häufig, wenn die Röhrchen mehrere Tage liegen. Wo sie aber bestehen bleiben, haben wir stets auf die Verwendung der betreffenden Partien verzichtet, obwohl Samojloff in derselben keine Fehlerquellen erblickt.

Das Herausbrechen der Einzelstücke gelingt bei einiger Vorsicht leicht, wenn man das Glas an den Bruchstellen vorher mit einer Glasfeile ritzt. Ein eigenes Instrument (Samojloff, Schorlemmer) zu diesem Zweck ist vollkommen entbehrlich. Schiefe Bruchflächen aus Glas oder Eiweiss sind zu vermeiden. Die entnommenen Cylinderchen dürfen nicht eintrocknen, müssen also sofort in die mit der Verdauungsflüssigkeit beschickten Dosen eingelegt werden. Für kleine Dosen genügen 3—5 ccm Flüssigkeit, welche mit zwei bis drei Röhrchen gleichzeitig beschickt werden können.

Differenzen in der Weite der Röhrchen zwischen 1—2 mm bedingen keine Differenzen in der Länge der verdauten Eiweisssäule, wie wir uns wiederholt überzeugt haben. Ebenso ist die genaue Menge der verwendeten Verdauungsflüssigkeit (ca. 5 ccm) und die Zahl der eingelegten Röhrchen (1—3) irrelevant.

5. Ablesung. Zum Zweck der Ablesung legt man das Röhrchen an die Kante eines in 0,1 mm geteilten Objektträgers an und misst bei

Lupenvergrösserung die Länge der von jedem Ende her verdauten Eiweisssäule ab, wobei man darauf zu achten hat, dass die Lupe, welche hierzu am besten horizontal verschiebbar ist, immer central über der abzulesenden Partie eingestellt wird. Man erhält so von jedem einzelnen Röhrchen zwei Verdauungswerte[1]). Es ist zweckmässig, in dieselbe Flüssigkeit wenigstens zwei, eventuell auch drei und mehr Röhrchen einzulegen (dann am besten in mehrere Dosen) und das Mittel aus sämtlichen Einzelablesungen zu ziehen.

Die Ablesung gelingt in der Regel ganz leicht und vollständig scharf. — Bei sehr konzentrierten Pepsinlösungen sowie bei stark verdauenden (unverdünnten) menschlichen und tierischen Magensäften setzt sich häufig das weisse intakte Eiweiss gegen die durchsichtige verdaute Eiweisspartie nicht mit einer glatten Fläche ab, sondern es schliesst sich an ersteres zunächst noch ein durchscheinender, granuliert aussehender Kegel an, welcher wie ein Skelett der verdauten Eiweisssäule erscheint. Die Grenzlinie zwischen diesem und dem intakten Eiweiss ist aber auch in diesen Fällen, wie schon Samojloff richtig hervorgehoben hat, immer deutlich ablesbar, so dass die Ablesung trotzdem unschwer möglich ist. Es findet sich übrigens dieses Vorkommnis immer nur bei sehr konzentrierten Säften, bei welchen, wie später auseinandergesetzt wird, die Mette'sche Methode aus anderen Gründen unbrauchbar ist.

Befolgt man alle angeführten Cautelen, so erhält man bei der Ablesung ausserordentlich gut unter einander übereinstimmende Werte.

Wir fanden, dass die der Methode anhaftenden Fehler 0,1—0,2 mm nicht überschreiten.

Samojloff rechnet noch Differenzen von 0,25—0,5 mm zu den Fehlern der Methode. Letztere sind aber nach unseren ebenso wie nach Linosser's Erhebungen ungleich kleiner, wenn man nur mit Sorgfalt arbeitet. Man überzeugt sich davon am besten, wenn man in dieselbe Flüssigkeit Serien von Röhrchen einlegt und die Einzelablesungen mit einander vergleicht. Man erhält so ganze Serien von Einzelwerten, die, auch wenn sie

[1]) Zur Vermeidung von Unklarheiten bemerken wir, dass wir als „Verdauungslängen", „Verdauungswert" etc. ebenso wie Róth u. a. immer die Länge der an jedem der beiden Enden verdauten Eiweisssäule bezeichnen. Es giebt daher jedes Röhrchen zwei Werte, welche bis auf die unten verzeichneten Fehlergrenzen der Methode mit einander übereinstimmen. Die von den russischen Autoren angeführten Zahlen beziehen sich hingegen auf die Länge des im ganzen Röhrchen (also von beiden Enden zusammen) verdauten Eiweisses, mussten also, zum Vergleich mit unseren Zahlen durchweg durch 2 dividiert werden. Wo wir selbst derartige Zahlen russischer Autoren (Samojloff, Pawlow etc.) zum Vergleich heranziehen, haben wir dieselben auch vorher stets unserer Bezeichnungsweise adaptiert, d. h. halbiert.

zahlreich sind, stets enge um einen Durchschnittswert oscillieren. Bei Verdauungslängen von 1—3 mm betragen die Differenzen der Einzelwerte etwa 0,1—0,2 mm, bei Längen von 3—6 mm höchstens und nur ausnahmsweise 0,3—0,4 mm. Die Mittelwerte, die man aus mehreren Röhrchenablesungen bei mehrmaliger Untersuchung derselben Flüssigkeit erhält, differieren aber nie um mehr als 0,1—0,2 mm. Es empfiehlt sich also stets wenigstens zwei Röhrchen einzulegen und den Mittelwert der vier an den Enden entstehenden Veränderungslängen zu eruieren.

Einige Beispiele für die gute Uebereinstimmung der Einzelwerte seien aus zahlreichen ähnlichen herausgegriffen[1]).

	mm.	mm.	mm.	mm.	Mittel.
I	6,2 6,4	6,2 6,4	6,2 6,4	6,2 6,4	6,3
II	5,4 5,4	5,4 5,5	5.4 5,2		5,38
III	4,3 4,0	4,2 4,0	4,0 4,2	4,0 4,0	4,088
IV	2,4 2,6	2,5 2,4	2,4 2,2	2,4 2,4	2,412
V	1,1 1,0	1,0 1,0	1,0 1,2	1,2 1,2	1,088

etc.

Man erhält also unter sonst gleichen Bedingungen (gleiche Flüssigkeit, gleiche Verdauungszeit) mit der Metteschen Methode recht konstante und übereinstimmende Verdauungslängen. Die Fehler der Methode überschreiten bei Verwendung von Mittelwerten 0,1—0,2 mm nicht.

2. Wahl der passendsten Verdauungszeit.

Samojloff hatte gefunden, dass die Verdauung nach Mette nur innerhalb der ersten zehn Stunden unbedingt proportional der Zeit zunimmt. Daher haben sowohl er selbst als Pawlow allen ihren Untersuchungen eine 10stündige Verdauungszeit zu Grunde gelegt.

Uns erschien nun aus zwei Gründen die Wahl einer längeren und zwar 24stündigen Verdauungszeit praktisch wünschenswert. Denn erstens sind die 10stündigen Verdauungslängen bei

---

[1]) Ausnahmsweise ereignet es sich, dass ein Einzelwert als abnorm hoch oder niedrig ganz aus der Reihe der andern herausfällt. Solche offenbar fehlerhafte Werte sind korrekterweise bei Berechnung des Mittelwertes zu streichen. Eine abnorme Höhe eines solchen Wertes rührt dann meist von einer übersehenen Luftblase oder einem übersehenen Defekt der Eiweisssäule, abnorme Niedrigkeit des Wertes von zufälliger Verstopfung des Röhrchens oder ähnlichem her.

geringem Pepsingehalt der Flüssigkeiten relativ noch so klein, dass die oben genannten kleinen Fehler der Methode bereits in Betracht kommen; zweitens aber sind Ablesungen nach 24 Stunden, da sie immer wieder in die Zeit der gewohnten Laboratoriumsthätigkeit fallen, bei fortlaufenden Untersuchungen viel leichter zu bewerkstelligen.

Es musste aber zunächst untersucht werden, ob bei Verlängerung der Verdauungszeit bis zu 24 Stunden die Verdauung gleichmässig fortschreitet, denn es war möglich, dass eine zu grosse Tiefe, bis zu welcher die Lösung des Eiweisses bereits vorgeschritten ist, Schwierigkeiten für das Hinausdiffundieren der gelösten Albumosen schaffen und dass ausserdem die steigende Konzentration der gelösten Verdauungsprodukte das gleichmässige Fortschreiten der Verdauung hemmen könnte.

Eigens angestellte Versuche zeigten uns nun, dass die Lösung des Eiweisses auch in den zweiten 12 Stunden völlig proportional der Zeit verläuft, so lange die Verdauung nicht eine bestimmte Tiefe, — nach unseren Untersuchungen 7 mm — erreicht oder überschritten hat.

Es ist dies z. B. aus den beiden folgenden Versuchen ersichtlich, in welchen mit einer und derselben Pepsinlösung mehrere (je 4) Dosen beschickt wurden. Von der 12. Stunde an wurde alle vier Stunden eine Dose dem Brutschrank entnommen, und die Verdauungslängen an den eingelegten Röhrchen abgelesen. Ausserdem wurden an allen Dosen auch noch die 24stündigen Verdauungslängen der eingelegten Röhrchen bestimmt.

	Dose	12 St.	16 St.	20 St.	24 St.	Die 4stünd. Zunahmen in den zweiten 12 St. betragen:
1‰ Pepsinlösung	a	2,0	—	—	4,0	mm
	b	—	2,55	—	3,7	0,55
	c	—	—	3,175	3,85	0,625
	d	—	—	—	3,8	0,625
4‰ Pepsinlösung	a	3,425	—	—	6,875	mm
	b	—	4,65	—	7,125	1.235
	c	—	—	5,90	7,075	1,250
	d	—	—	—	7,1	1,200

Diese beiden Versuche zeigen, dass die 4stündigen Zunahmen der Verdauung auch in den zweiten 12 Stunden für dieselbe Verdauungsflüssigkeit gleiche sind, dass also die Verdauung innerhalb der ganzen ersten 24 Stunden gleichmässig fortschreitet. Dementsprechend sind die 24stündigen Werte doppelt so gross als die 12stündigen und stehen in dem richtigen Verhältnis zu den 16 und 20stündigen Werten.

Nur bei Pepsinlösungen oder Magensäften, die eine so hohe peptische Kraft besitzen, dass die 24stündige Verdauungslänge 7 mm überschreitet, erhält man, infolge zurückbleibender Verdauung, bei 24stündiger Ablesung relativ etwas zu kleine Werte; für derartig stark verdauende Flüssigkeiten ist aber die Mette'sche Methode, wie später gezeigt werden wird, aus anderen Gründen überhaupt nicht anwendbar — auch nicht bei Zugrundelegung einer kürzeren Verdauungszeit —, so dass thatsächlich überall, wo das Verfahren überhaupt brauchbar erscheint, die 24stündigen Verdauungslängen der Berechnung der relativen Pepsinmengen zu Grunde gelegt werden dürfen.

Wir haben also prinzipiell stets unsere Ablesungen nach 24 Stunden vorgenommen, und es beziehen sich daher die in den späteren Erörterungen vorkommenden Werte überall, wo nicht eigens anderes notiert ist, auf eine 24stündige Verdauungszeit.

Das Borissow'sche Gesetz.

Die Mette'sche Methode verdankt ihre in jüngster Zeit besonders für physiologische Zwecke so verbreitete Anwendung vor Allem dem Umstand, dass sich zwischen Verdauungslängen und relativen Pepsinmengen der Untersuchungsflüssigkeiten sehr merkwürdige und streng gesetzmässige Beziehungen haben erweisen lassen, welche es gestatten sollen, in einfachster Weise aus dem abgelesenen Mette'schen Wert die relative Pepsinkonzentration zu berechnen. Es sind dies im wesentlichen dieselben Beziehungen, welche E. Schütz längst vorher als zwischen Menge der gebildeten Verdaungsprodukte und Pepsinkonzentration bestehend entdeckt hatte.

Emil Schütz[1]) hatte im Jahre 1885 in einer grösseren Versuchsreihe die Menge der Verdauungsprodukte, welche bei Verdauung von Eieralbumin durch verschieden konzentrierte Pepsinlösungen entstehen,

---

1) Emil Schütz, Eine Methode zur Bestimmung der relativen Pepsinmengen. Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. IX, 1885.

durch Polarisation bestimmt, und hatte dabei eine sehr interessante Thatsache ermittelt, welche sich folgendermassen formulieren lässt:

Die Mengen der gebildeten Verdauungsprodukte verhalten sich wie die Quadratwurzeln aus den relativen Pepsinmengen (Schütz'sche Regel), ein Gesetz, welches für Pepsinkonzentrationen bis zu einer mässigen Höhe regelmässig Geltung habe.

Eine Nachprüfung und volle Bestätigung hat die Schütz'sche Regel im Jahre 1900 durch Julius Schütz[1]) gefunden, welcher auf einem anderen Wege (durch N-Bestimmung nach Kjeldahl im auscoagulierten Filtrat) die Menge der Verdauungsprodukte ermittelte und fand, dass das Gesetz der Quadratwurzeln volle Gültigkeit besitzt bis zu jener Pepsinkonzentration, bei welcher in der Versuchszeit etwa die Hälfte des ursprünglich verfügbaren Eiweisses verdaut wird.

Borissow erkannte nun durch systematische Untersuchung reiner Pepsinlösungen nach Mette, dass die Schütz-sche Regel auch für die Verdauung innerhalb der Mette'schen Röhrchen Geltung hat, wenigstens im Bereiche niederer Pepsinkonzentrationen, dass also, bei geringen Pepsinkonzentrationen, die Verdauungslängen nach Mette sich verhalten wie die Quadratwurzeln aus den relativen Pepsinmengen.

Dieses Borissow'sche Gesetz war von seinem Entdecker nur an reinen Pepsinlösungen erwiesen worden und konnte daher zunächst nur für diese Geltung beanspruchen.

Samojloff[2]) hat dann die Gültigkeit desselben auch für reine Hundemagensäfte zu erweisen gesucht, die durch Pawlow'sche Scheinfütterung gewonnen waren. Er fand durch systematische Untersuchungen solcher Säfte in steigender Verdünnung, dass von etwa der vierfachen Verdünnung an abwärts die Verdauungslängen sich wie die Quadratwurzeln aus den relativen Pepsinmengen verhielten, dass also das Borissow'sche Gesetz auch für Hundemagensäfte wenigstens in niederen Konzentrationen Geltung habe.

Die Zulässigkeit dieser Schlussfolgerungen ist von Schütz und Huppert[3]) auf Grund der eigenen Samojloff'schen Tabellen bestritten worden, indem diese Autoren meinten, die Abweichungen der Samojloff'schen Zahlen vom Quadratwurzelgesetz seien durchweg auch bei niederen Konzentrationen so

---

[1]) J. Schütz, Zur Kenntnis der quantitativen Pepsinwirkung. Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. XXX, 1900.

[2]) Samojloff, l. c. p. 727.

[3]) Schütz u. Huppert, Ueber einige quantitative Verhältnisse bei der Pepsinverdauung. Pflüger's Archiv Bd. 80.

grosse, dass man aus denselben ebenso gut ein Kubik- wie ein Quadratwurzelgesetz hätte ableiten können, daher eine wirkliche Berechnung der relativen Pepsinmengen aus den Mette'schen Werten unmöglich, die ganze Methode zur Pepsinbestimmung somit ganz ungeeignet sei.

Obwohl nun diese Behauptung von Schütz und Huppert zweifellos eine viel zu weitgehende ist — für stark verdünnte Hundesäfte besteht das Borrissow'sche Gesetz sicher zu Recht[1]) — so war es bei dieser Divergenz der Anschauungen und der Kompliziertheit der Verhältnisse, wie sie bei tierischen und menschlichen Magensäften vorliegen, unbedingt nötig, die Frage nach dem Geltungsbereich des Borissow'schen Gesetzes und der Anwendbarkeit der Mette'schenMethode zunächst für reine Pepsinlösungen zu erledigen.

Diese Frage konnte nur durch systematische Untersuchungen an möglichst reinen Pepsinlösungen geklärt werden. Erst wenn der Geltungsbereich der Mette'schen Methode für diese bestimmt war, konnte daran gedacht werden, ihre Anwendbarkeit für komplexer zusammengesetzte Verdauungsflüssigkeiten (Hundemagensäfte, menschliche Magensäfte, Mageninhalt nach Probefrühstück etc.) zu untersuchen.

Die Mette'sche Methode und das Borissow'sche Gesetz bei reinen Pepsinlösungen.

Es braucht wohl nicht erst gesagt zu werden, dass uns wirklich reine Pepsinlösungen, d. h. Lösungen, welche frei von jeglichen anderen Beimengungen gewesen wären, nicht zur Verfügung standen. Verwendet wurden 1—4 pro Mille Lösungen von pulverisiertem und getrocknetem Pepsinum pur. in lamellis (1 : 4000) der Firma Merck in $^1/_{20}$ Normal-HCl [1,8 pro Mille HCl][2]).

Von einer solchen stets frisch bereiteten Lösung wurden fortschreitende Verdünnungen mit $^1/_{20}$ Normal-HCl angelegt und diese, mit Mette'schen Röhrchen beschickt, gleichzeitig in den

[1]) Siehe Samojloff, Einige Bemerkungen zu der Methode von Mette. Pflüger's Archiv, Bd. 85, 1901.

[2]) Das Präparat enthält etwas Albumose und Kochsalz, beides aber in Mengen, welche die peptische Wirksamkeit in keiner Weise behindern. Wir werden auf diesen Punkt noch an einer späteren Stelle zurückkommen.

Brutschrank eingestellt. Nach 24 Stunden wurden die Verdauungslängen für sämtliche Verdünnungen abgelesen.

Derartiger Verdünnungsreihen verfügen wir über mehr als 20 und zwar mit den verschiedensten Anfangskonzentrationen. Dieselben alle hier in extenso zu reproduzieren, erscheint uns überflüssig; wir beschränken uns vielmehr auf Wiedergabe und Besprechung einiger solcher Verdünnungsreihen, da sämtliche andere den völlig gleichen Typus zeigen.

Beispiel 1.

ca. 1 pro Mille Pepsinlösung in $^1/_{20}$ N-HCl.
Verdünnungen mit $^1/_{20}$ N-HCl. — Verdauungszeit 24 St.

Verdünnung:	1	2	4	8	16	32
Verdauungslänge in mm:	3,9	3,13	2,28	1,65	1,2	0,75

Nach Borissow sollten sich die abgelesenen Werte verhalten wie die Quadratwurzeln aus den Pepsinkonzentrationen, Es sollte z. B. der Wert der unverdünnten Lösung doppelt so gross sein wie der Wert der vierfachen verdünnten Lösung ($W_1 = 2 \times W_4$), ebenso sollte $W_2 = 2 \times W_8$, $W_4 = 2 \times W_{16}$. $W_8 = 2 \times W_{32}$ sein. Ein Blick auf die obige Reihe zeigt nun, dass dieses Verhältnis für die geringeren Concentrationen tatsächlich besteht, denn es ist annähernd: $3{,}13 = 2 \times 1{,}65$, ebenso $2{,}28 = 2 \times 1{,}2$ und $1{,}65 = 2 \times 0{,}75$ zu setzen, wenn man sich erinnert, dass kleine Fehler von 0,1—0,2 mm zu den unvermeidlichen Fehlern der Methode gehören.

Bei stärkerer Konzentration hingegen ist die Abweichung vom Gesetz eine beträchtliche. So wäre entsprechend dem Wert der vierfachen Verdünnung (= 2,28) für die unverdünnte Lösung der doppelte Wert zu erwarten, also $2 \times 2{,}28 =$ **4,56**; statt dessen findet sich hier der Wert **3,9**, also ein wesentlich niedrigerer. — Man sieht also, dass für Konzentrationen, bei welchen der 24-stündige Verdauungswert 3,9 mm beträgt, die Borissow'sche Regel selbst für möglichst reine Pepsinlösungen nicht mehr Giltigkeit hat.

Für die stärker verdünnten Lösungen hingegen entsprechen die Werte nicht nur annähernd, wie es auf den ersten Blick scheinen möchte, sondern überraschend genau dem Quadratwurzelgesetz. Das wird ersichtlich, wenn man die Reihe der

thatsächlich abgelesenen Werte vergleicht mit einer theoretisch berechneten Reihe, in welcher die Werte genau im Quadratwurzelverhältnis $(1 : \sqrt{2} : 2 : \sqrt{2}$ etc.) stehen. Dies zeigt die folgende Zusammenstellung.

Verdünnung	abgelesen	theoretisch gefordert
1	3,90	(4,25)
2	3,13	3,20
4	2,28	2,26
8	1,65	1,60
16	1,20	1,13
32	0,75	0,80

Man sieht ohne weiteres an den beiden nebeneinander stehenden Reihen, dass die abgelesenen Werte von den Werten jener Reihe, welche genau dem Quadratwurzelverhältnis folgt, mit Ausnahme des obersten Wertes vollkommen übereinstimmen. Differenzen machen sich erst in der zweiten Decimalstelle geltend, sind also kleiner als 0,1 mm.

Wir finden also thatsächlich strengste Giltigkeit der Borissow'schen Regel für jene Glieder der Reihe, deren Werte unter 3,9 mm liegen.

Die Werte einer Reihe, welche ganz unterhalb 3,9 mm liegt, folgen dementsprechend sämtlich genau dem Quadratwurzelgesetz. Dies zeigt das folgende Beispiel:

Beispiel 2.

Verdünnung	abgelesen	theoretisch gefordert
1	3,58	3,68
2	2,58	2,60
4	1,90	1,84
8	1,33	1,30
16	0,97	0,92

Hier, wo der Verdauungswert der Ausgangslösung nur 3,58 beträgt, finden wir durchweg vollste Uebereinstimmung zwischen gefundenen und theoretisch berechneten Werten.

Bei 3,6 mm sind wir also noch im Bereich der Giltigkeit des Quadratwurzelgesetzes, bei Konzentrationen mit dem Wert 3,9 mm (s. oben), haben wir die Grenze bereits erreicht, resp. überschritten.

Je mehr die Konzentration der Pepsinlösung ansteigt, desto grösser wird die Abweichung von der Borissow'schen Regel, desto mehr bleiben die gefundenen hinter den theoretisch bezeichneten Werten zurück; z. B.:

Beispiel 3.
Circa 4 pro mille Pepsinlösung in $^1/_{20}$ N—HCl.

Verdünnung	abgelesen	theoretisch gefordert
1	5,97	(7,76)
2	4,60	(5,48)
4	3,76	3,88
8	2,65	2.74
16	2,04	1,94
32	1,45	1,37
64	1,00	0,97
128	0,68	0,685

Während in der niederen Konzentration die Uebereinstimmung eine gute ist, zeigen die Werte oberhalb 3,76 mm eine starke Abweichung von den theoretische geforderten: 5,98 statt 7,76, 4,60 statt 5,48.

Wählt man endlich sehr hohe Pepsinconcentrationen, bei welchen alle angelegten Verdünnungen noch oberhalb des Geltungsbereiches der Borissow'schen Regel fallen, so ist an der ganzen Reihe von einem Quadratwurzelverhältnis zwischen Pepsinmenge und Verdauungslängen überhaupt nichts mehr zu erkennen, wie die folgenden drei Beispiele zeigen:

Verdünnung	Pepsinlös. I	Pepsinlös. II	Pepsinlös. III
1	9,2	7,1	8,0
2	8,8	5,4	5,6
4	7,4	4,2	4,8
8	5,5	—	3,7
16	4,3	—	—

Zu hohe Konzentration in allen Verdünnungen und bei einigen ausserdem noch grosse Tiefe der erreichten Verdauung (über 7 mm, s. oben) bewirken hier, dass jede Gesetzmässigkeit zwischen relativer Pepsinmenge und Verdauungslänge vermisst wird.

Aus den vorstehenden Betrachtungen ergeben sich folgende Schlusssätze:

1. Bei Verwendung reiner Pepsinlösungen erfolgt die Verdauung in den Mette'schen Röhrchen genau dem Borissow'schen Quadratwurzelgesetz entsprechend bis zu einer Konzentration, bei welcher der 24stündige Verdauungswert circa 3,9 mm beträgt

Für reine Pepsinlösungen bis zur genannten Konzentration ist es daher ein Leichtes, aus der abgelesenen Verdauungslänge die relative Pepsinmenge zu bestimmen:

Bezeichnet man als „Pepsinmenge 1“ jene Pepsinmenge, durch welche in 24 Stunden nach Mette 1 mm verdaut wird, so hat eine Pepsinlösung mit einer Verdauungslänge von 2 mm eine relative Pepsinmenge 4 etc.

2. Bei konzentrierteren Pepsinlösungen (Mette-Werte über 3,9 mm) steigt die Verdauungslänge nicht mehr im Quadratwurzelverhältnis zur Pepsinmenge; es entspricht einem Wert von 4 mm nicht mehr die Pepsinmenge 16, einem Werte von 5 mm nicht die Pepsinmenge 25, sondern weitaus höhere Pepsinmengen. Eine direkte Berechnung der relativen Pepsinmenge aus den Verdauungslängen ist bei Verdaungswerten über 3,9 mm nicht mehr möglich, die Mette'sche Methode ist daher hier dafür nicht mehr anwendbar[1]).

[1]) Wir wollen hier eigens darauf hinweisen, dass die Ungiltigkeit des Quadratwurzelgesetzes bei Werten über 3,9 mm nichts zu thun hat mit jener Verzögerung der Verdauung infolge zu grosser Verdauungstiefe, wie wir sie früher besprochen haben. Eine solche Verzögerung tritt, wie früher gezeigt wurde, erst bei einer Tiefe von ca. 7 mm, nicht bei 3,9 mm ein. Die Abweichung vom Borissow'schen Gesetz oberhalb der Grenze von 3,9 mm rührt vielmehr nur von der zu hohen Pepsinkonzentration der Lösung her, bei welcher die Verdauung überhaupt nicht mehr im selben Verhältnis zunimmt, wie bei niederen Konzentrationen. Daher man auch die Ungiltigkeit des Borissow'schen Gesetzes in solchen Fällen genau so gut bei blos 10 oder 12stündiger Verdauungszeit erkennt, obwohl da die erreichte Verdauungstiefe doch nur halb so gross ist wie bei den höheren 24stündigen Verdauungswerten, z. B.:

Das theoretische und praktische Interesse dieser Thatsache veranlasst uns, hier einen Einwand zu besprechen, der gegen unsere Ausführungen erhoben werden könnte und der uns einer kurzen Erörterung zu bedürfen scheint.

Wir haben eben gezeigt, dass das Quadratwurzelgesetz, welches in voller Strenge die Wirkung des peptischen Fermentes in niederen Konzentrationen beherrscht, von einer gewissen Konzentrationsgrenze des Pepsins an seine Geltung vollkommen verliert.

Es könnte nun eingewendet werden, dass wir ja keine reinen Fermentlösungen in der Hand gehabt haben, sondern Lösungen eines käuflichen Präparats, welches neben dem chemisch undefinierbaren Träger der peptischen Wirkung, dem „Pepsin", eine Reihe heterogener Substanzen (Albumosen, Kochsalz etc.) enthält. Es wäre nun denkbar, dass eine Verdauung durch wirklich ideal reines Pepsin bis in weit höhere Konzentrationen streng dem Quadratwurzelgesetz entsprechend verlaufen würde,

---

ca. 4 pro mille Pepsinlösung.

Verdünnung	nach 10 Stunden	nach 24 Stunden
1	**2,87** (statt 3,26)	**6,1** (statt 7,7)
2	2,22	4,95
4	1,63	3,85
8	—	—
16	0,85	2,12

Man sieht hier, dass die nach 10 Stunden abgelesenen Werte bei der unverdünnten Lösung ebenso gegen das Quadratwurzelgesetz zurückbleiben, wie die 24stündigen Werte, obwohl die Verdauungstiefe nach 10 Stunden erst eine recht geringe ist (2,87 mm).

Oberhalb einer gewissen Konzentration ist die Borissow'sche Regel eben ungiltig, gleichgiltig wann abgelesen wird. Die Grenzkonzentration ist nun jene, bei welcher bei 24stündiger Verdauungszeit der Wert 3,9 mm. daher bei 12stündlicher Ablesung der Wert von ca. 2 mm resultiert. Die Abweichungen vom Borissow'schen Gesetz, welche Samojloff's Hundemagensäfte noch bei Verdünnungen zeigen, welche bei zwölfstündiger Verdauung 2,5 mm (das wäre bei 24stündiger Verdauungszeit 5 mm!) ergeben, sind also allein schon dadurch erklärlich, dass diese eine solche Pepsinkonzentration besitzen, bei welcher die Borissow'sche Regel überhaupt nicht mehr gilt. Dass ausserdem noch spezielle Eigentümlichkeiten der Hundemagensäfte (behindernde Substanzen) bei dieser Abweichung mitwirken resp. diese verstärken, scheint uns recht wahrscheinlich.

dass also dieses Quadratwurzelgesetz in Wirklichkeit ein ganz allgemein giltiges Wirkungsgesetz des Pepsins wäre, und dass das Aufhören dieser Gesetzmässigkeit an der von uns gefundenen Grenze bei Verwendung unseres Pepsinpräparats bedingt ist, nicht durch den zu hohen Fermentgehalt der Lösung, sondern durch den zu hohen Gehalt an beigemengten fremden Substanzen, welche bei Erreichung einer bestimmten Konzentration auf den Fortgang der Verdauung hemmend einwirken könnten.

Wir wollen hier vorwegnehmen, dass wir in menschlichen Magensäften thatsächlich solche „behindernde Substanzen“ regelmässig gefunden haben, wovon später ausführlich die Rede sein wird. Aus diesem Grunde musste speziell untersucht werden, ob nicht auch bei unseren „reinen“ Pepsinlösungen an den Abweichungen vom Quadratwurzelgesetz bei höheren Konzentrationen wesentlich die störende Beimengung fremder Substanzen in unserem Pepsinpräparat Schuld trägt.

Es lässt sich nun durch einen einfachen Versuch zeigen, dass das nicht der Fall ist.

Wir verdünnen eine konzentrirtere (z. B. ca. 6 pro mille) Pepsinlösung fortschreitend, benützen aber diesmal statt HCl die vorher durch Erhitzen ihrer Verdauungsfähigkeit beraubte Pepsinlösung selbst als Verdünnungsflüssigkeit.

In einer solchen Verdünnungsreihe haben alle Glieder denselben Gehalt an fremden Substanzen (Albumosen, NaCl etc.) wie die Ausgangslösung und unterscheiden sich nur durch den successiv absteigenden Pepsingehalt. Hier müssten also die Verdauungswerte streng dem Quadratwurzelgesetz entsprechend abfallen, wenn dieses thatsächlich das Wirkungsgesetz des Pepsins auch bei höheren Konzentrationen wäre. Das ist nun nicht der Fall. Auch die Verdauungswerte einer solchen Reihe, deren Glieder sich nur durch den abgestuften Pepsingehalt unterscheiden, weichen genau so vom Quadratwurzelgesetz ab, wie jene einer Parallelreihe, bei welcher dieselbe Ausgangslösung mit HCl verdünnt wurde. Die einander entsprechenden Werte zweier solcher Parallelreihen fallen vollkommen zusammen. Z. B.:

Pepsinlösung unverdünnt: 7,6 mm.

Verdünnt	mit HCl:	mit gek. Pepsinlös.:
0	7,6	7,6
2	5,98	6,0
4	4,78	4,75
8	3,85	3,85

Es ist also nicht etwa die Unreinheit unserer Pepsinlösungen an der Abweichung vom Quadratwurzelgesetz schuldig. Letztere ist vielmehr in einer wirklichen, relativen Abnahme der Wirksamkeit höherer Fermentkonzentrationen begründet. Eine solche relative Abnahme ist bekanntlich von allen Autoren und zwar

bei den verschiedensten Versuchsanordnungen gefunden worden. (E. Schütz, J. Schütz etc.) Ob für dieselbe, wie allgemein angenommen wird, die Anhäufung von Verdauungsprodukten in der Lösung allein oder auch nur wesentlich verantwortlich zu machen ist, erscheint uns sehr zweifelhaft. Doch würde es zu weit führen, darauf hier einzugehen.

Nachdem wir einmal den Geltungsbereich des Borissow-schen Gesetzes für möglichst reine Pepsinlösungen ermittelt hatten, konnte nunmehr zu einer systematischen Prüfung der Methode an den weitaus komplexer zusammengesetzten menschlichen Magensäften geschritten werden.

Die Mette'sche Methode und das Borissow'sche Gesetz bei menschlichen Magensäften nach Probefrühstück.

(Prüfung der Methode auf ihre Anwendbarkeit für klinische Zwecke.)

I.

Wie eingangs erwähnt wurde, ist die Mette'sche Methode bereits vielfach in die Klinik eingedrungen und besitzen wir schon eine ganze Reihe von Arbeiten (Linossier, Róth, Kuttner, Schorlemmer), welche über systematische Untersuchungen der peptischen Kraft menschlicher Magensäfte mittels der Metteschen Methode berichten. Die betreffenden Autoren führen die von ihnen ermittelten Verdauungswerte daselbst in ausführlichen Tabellen an und ziehen aus ihren Berechnungen Schlüsse auf die normale und pathologische Pepsinsekretion des menschlichen Magens und deren Schwankungen.

Dabei wurde es aber ganz übersehen, zu untersuchen, ob die Mette'sche Methode zur Bestimmung des Pepsingehaltes menschlicher Magensäfte überhaupt anwendbar ist.

Das Verfahren hatte sich im grossen und ganzen, wenn auch mit gewissen Einschränkungen, für reine Pepsinlösungen bewährt, so wurde es denn ohne weiteres zur Untersuchung von Mageninhaltsfiltraten, normalen wie pathologischen, verwendet, ohne dass bedacht wurde, dass es sich dabei doch um wesentlich komplizierter zusammengesetzte Verdauungsgemische handelt. Es wurden aus den abgelesenen Verdauungslängen Schlüsse auf den Pepsingehalt der Säfte gezogen, es wurden sogar Pepsinmengen derselben „berechnet", ohne überhaupt zu prüfen, ob denn das supponierte Quadratwurzelverhältnis zwischen beiden auch bei

menschlichen Magensäften zu Recht besteht, ja ob bei letzteren die Verdauungslängen überhaupt als Massstab des Pepsingehaltes dienen können. Das wurde als selbstverständlich angenommen, da es bei reinen Pepsinlösungen der Fall ist und gar nicht daran gedacht wurde, dass es hier anders sein könnte. Und doch liegen hier die Verhältnisse wesentlich anders. Darüber wurden wir schon durch die ersten Versuche belehrt, welche wir mit menschlichen Magensäften anstellten.

Gleich die ersten Säfte, welche wir in die Hand bekamen, zeigten nämlich das unerwartete und zunächst ganz unverständliche Verhalten, dass ihre Verdauungswerte nach Mette, d. h. die abgelesenen Verdauungslängen, bei Verdünnung der Säfte mit einer ihrer Acidität entsprechenden Salzsäurelösung statt abzunehmen ganz beträchtlich zunahmen.

Wir führen einige derartige Beispiele an (1—5).

No.		frei HCl pro mille	verdünnt mit pro mille HCl	Verdünnung							Verdauungszeit
				1	2	4	8	16	32	64	
1	Enteroptose	1	1	4,2	**5,95**	**6,4**	5,6	—	—	—	24 St.
2	Atonie	1	1	4,0	**5,20**	**5,20**	4,6	3,4	2,5	1,8	24 St.
3	Cholelithias.	1	1	3,6	**4,80**	**4,83**	—	3,47	—	—	24 St.
4	Atonie	0,5 erhöht auf 1 °/₀₀	1	4,0	**5,45**	**4,75**	4,30	3,35	—	—	16 St.
5	Neurose	1	1	1,8	—	**2,20**	1,90	1,63	—	0,8	8 St.
6	Hypersekret.	1,8	1,8	7,3	6,8	5,55	4,3	3,35	—	—	24 St.

An den Beispielen 1—5, die wir später noch durch zahlreiche analoge vermehren werden, zeigt sich ein Verhalten, welches nach den Erfahrungen an Pepsinlösungen absolut nicht zu erwarten war: Die Verdauungslängen steigen bei zweifacher Verdünnung der Säfte mit HCl in allen fünf Fällen beträchtlich an, bei drei derselben ergiebt selbst die vierfache Verdünnung noch ein weiteres Ansteigen der Werte, erst dann folgt eine langsame Abnahme, wobei aber die achtfach verdünnten Säfte noch wesentlich höhere

Verdauungswerte ergeben können als die nativen, unverdünnten Säfte mit ihrem acht Mal so grossen Pepsingehalt.

Mit der Mette'schen Methode erhält man also hier Resultate, welche den thatsächlichen Verhältnissen gerade entgegengesetzt sind: die verdünnten, sicher pepsinärmeren Säfte erscheinen durch ihre höheren Mette-Werte fälschlich als die pepsinreicheren — die unverdünnten, pepsinreicheren als die pepsinärmeren Säfte.

NB. Es sei darauf hingewiesen, dass die Resultate, die man bei gleichem Verdünnungsversuch mit der Hammerschlag'schen Methode erhält, eine dem thatsächlichen Abfall der Pepsinkonzentration entsprechende stetige Abnahme der Verdauungswerte zeigen, z. B.:

No. 2 Atonie (s. o.)

Verdünnung:	1	2	4	8	16	32
Mette-Wert:	4,0	5,20	5,20	4,6	3,4	2,5
Hammerschlag %:	81%	69%	54%	46%	23%	15%

Das paradoxe Verhalten der Magensäfte bei Verdünnung (höhere Verdauungswerte trotz Abnahme des Pepsingehaltes) zeigt sich also nur bei Anwendung der Mette'schen Methode und muss in einer Eigenthümlichkeit speziell dieser Methode begründet sein.

Wie ist nun dieses paradoxe Verhalten zu erklären? Dass bei Verdünnung von Magensäften mittelst HCl die Verdauungslängen ansteigen, obwohl dabei die Pepsinmengen abnehmen, lässt nur eine Erklärung zu:

Die nativen Magensäfte enthalten Substanzen, welche speciell die Verdauung nach Mette behindern, und zwar so stark, dass die Verdauungslängen der nativen Säfte kleiner ausfallen als jene der verdünnten Säfte, bei welchen letzteren die Verdünnung der behindernden Substanzen die Verdünnung des Pepsins im Endeffekt überkompensiert.

Die Richtigkeit dieser Erklärung geht aus folgendem Versuch hervor:

Verdünnt man einen solchen nativen Saft statt mit HCl mit einem ihm möglichst ähnlichen und gleich stark behindernden Menstruum, indem man als Verdünnungs-

flüssigkeit den durch Erhitzen pepsinfrei gemachten Saft selbst verwendet, so bleibt das Ansteigen der Werte in den Verdünnungen aus. Man erhält so eine Reihe von Verdünnungen, welche alle dieselbe Menge behindernder Substanzen enthalten und sich nur durch ihren successiv abnehmenden Pepsingehalt unterscheiden. In einer solchen Reihe nehmen die Verdauungslängen in genau gleicher Weise und Stärke ab, wie wir es früher an reinen, mit HCl verdünnten Pepsinlösungen gesehen haben.

Aus der Thatsache. dass die Mette'schen Werte der nativen Säfte behinderte sind, folgt unmittelbar, dass die Mette'sche Methode in ihrer ursprünglichen Form zur Bestimmung des Pepsingehaltes der menschlichen Magensäfte nicht verwendet werden kann, und dies umsomehr, als sich leicht zeigen lässt, dass der **Grad der Behinderung** bei verschiedenen nativen Säften ein durchaus **verschiedener** ist.

Es ergiebt dies schon der Vergleich von Fall 6 der vorigen Tabelle mit den Säften No. 1—5. Wir führen Fall 6 hier nochmals an:

No. 6: Hypersekretion.

Verdünnung:	1	2	4	8	16
verdaut:	7,3	6,8	5,55	4,3	3,35

Hier steigen die Mette-Werte bei Verdünnung mit HCl nicht an, im Gegensatz zu den Säften No. 1—5. Dieser Saft behindert also im nativen Zustand fast gar nicht[1]), jedenfalls ist von einer derartigen Behinderung wie in den Säften 1—5 bei ihm keine Rede. Gegenüber den stark behindernden Säften No. 1—5 repräsentiert er also den Typus eines sehr wenig behindernden Saftes. Zwischen diesen beiden Typen giebt es nun zahlreiche Uebergänge hinsichtlich des Grades der Behinderung, wie später noch ausführlich gezeigt werden wird.

Ueber den Grad der Behinderung seitens des Magensaftes kann man sich, wie eben gezeigt wurde, durch Beachtung des Fallens resp. Steigens der Mette-Werte bei Verdünnung eine beiläufige Vorstellung machen. Eine genauere Schätzung, wie stark ein vorliegender Saft behindert, lässt sich gewinnen durch Anstellung eines Versuches, den man als „Behinderungsversuch" bezeichnen könnte:

---

[1]) Dass auch dieser und ähnliche Säfte überhaupt behindern, wenn auch sehr wenig, wird sich erst aus späteren Erörterungen ergeben.

Man nimmt je 1 ccm einer 4‰ Pepsinlösung in $^1/_{20}$ Normal-HCl, und verdünnt ihn aufs vierfache a) mit der gleichen HCl, b) mit dem auf Behinderung zu untersuchenden, aber vorher durch Erhitzen pepsinfrei gemachten Saft:

a) 1 ccm + 3 ccm $^1/_{20}$ Normal-HCl (Testlösung)

b) 1 ccm Pepsinlösung + 3 ccm gekochter Saft (Acid. = $^1/_{20}$ N.-HCl).

Beide Flüssigkeiten haben gleichen Pepsingehalt (1‰) und gleiche Acidität, geben aber differente Verdauungswerte, da in b) wegen Anwesenheit der behindernden Substanzen des Magensaftes die Mette-Verdauung behindert ist. Durch Vergleichung dieses behinderten Wertes mit dem Wert der Testlösung a) gewinnt man ein Urteil über die Stärke der vorliegenden Behinderung[1]).

So verdaute z. B. in 24 Stunden a) 4,25 mm
b) 2,4 mm.

Trotz gleichen Pepsingehaltes erhält man also infolge der Beimengung der behindernden Substanzen des pepsinfrei gemachten Magensaftes bei b) einen Wert, der etwa einem vier Mal geringeren Pepsingehalt entspricht. — Das ist ein häufiges Resultat des Behinderungsversuches bei stark behindernden Säften. Bei schwacher Behinderung sind die Differenzen wesentlich geringer.

Wir haben eine grosse Zahl derartiger Behinderungsversuche unter Verwendung verschiedenartigster Säfte angestellt und haben uns auch auf diesem Wege von der beträchtlichen Verschiedenheit der Behinderung dieser Säfte überzeugt.

Es ergiebt sich aus alledem, dass der am nativen Magensaftfiltrat ermittelte Verdauungswert nach Mette absolut keinen direkten Anhaltspunkt für die Beurtheilung der relativen Pepsinmenge desselben bietet, da dieser Wert ausser von der Pepsinmenge noch wesentlich abhängig ist von der Stärke der dem betreffenden Safte eigentümlichen Behinderung, welche, wie eben gezeigt wurde, bei verschiedenen Säften eine recht verschiedene ist.

---

[1]) Es kann nicht ausgeschlossen werden, dass der pepsinfrei gemachte Magensaft infolge des vorhergehenden Erhitzens und Filtrierens vielleicht etwas anders (stärker oder schwächer) behindert als der native Saft selbst. Wir haben uns deshalb bemüht, die Säfte, deren Behinderung wir prüfen wollten, auf andere Weise (Schütteln mit Tierkohle, Lycopodium u. a.) pepsinfrei zu machen; wir sind aber damit nicht recht zum Ziele gekommen. Eine wesentliche Aenderung der Behinderung wird durch das Erhitzen und Filtrieren gewiss nicht bewirkt. Das lässt sich schon aus der Natur der behindernden Substanzen der Magensäfte erschliessen, von welcher später noch die Rede sein wird. Wir haben uns davon aber auch durch spezielle Versuche überzeugt, deren detaillirte Auseinandersetzung uns aber kaum notwendig erscheint.

Es kann, wie in obigen Beispielen, ein Saft mit sehr hohem Pepsingehalt einen viel kleineren Verdauungswert ergeben als ein anderer, der vier oder acht Mal weniger Pepsin, gleichzeitig aber auch weniger behindernde Substanzen enthält; **es ist also häufig von zwei Säften der nach Mette stärker verdauende thatsächlich der pepsinärmere, der nach Mette weniger verdauende der pepsinreichere.**

Es ist daher vollkommen unmöglich, aus den an nativen Säften abgelesenen Verdauungswerten auf die peptische Kraft dieser Säfte zu schliessen, resp. den Pepsingehalt derselben zu berechnen, wie das Róth, Kuttner, Schorlemmer u. A. gethan haben.

Daraus folgt: **Die Mette'sche Methode ist in ihrer ursprünglichen Form für menschliche Magensäfte (nach P. F.) absolut unbrauchbar.** Wo sie trotzdem in der Klinik angewendet wurde (Roth, Kuttner, Schorlemmer u. A.), müssen daher die auf den Pepsingehalt der Säfte gezogenen Schlüsse, resp. die mit ihrer Hilfe berechneten Grössen der relativen Pepsinmengen unrichtige sein. Dies zu zeigen, wird sich unten noch reichlich Gelegenheit finden.

II.

Nachdem für uns dieses Urteil über die Unbrauchbarkeit der Mette'schen Methode für klinische Zwecke einmal festgestellt war, gingen wir daran zu untersuchen, ob sich nicht bei grösserer Vertrautheit mit den näheren Umständen der durch Magensäfte geübten Behinderung ein Weg finden liesse, um den Einfluss der behindernden Substanzen dieser Säfte zu eliminieren, und so eine Modifikation des Mette'schen Verfahrens auszuarbeiten, welche diese sonst so exakt arbeitende Methode doch noch der Klinik dienstbar machen könnte.

Dazu war es zunächst nötig, Näheres über die Stärke der Behinderung in ihrer Abhängigkeit von den klinischen Eigenschaften der Säfte zu erfahren, sowie Natur und Provenienz der behindernden Substanzen zu eruiren.

A. Verschiedene Stärke der Behinderung in ihrer Abhängigkeit von den klinischen Eigenschaften der Säfte.

Um ein Urteil über die Abhängigkeit des Grades der Behinderung von den klinischen Eigenschaften der Säfte zu gewinnen, wurden die Mageninhaltsfiltrate (nach P. F.) von 36 Individuen, die wegen Magenaffektionen in klinischer Beobachtung standen, der Untersuchung unterworfen.

Sämtliche nativen Säfte wurden, wenn sie geringere Acidität besassen, zuerst durch Zusatz einer berechneten Menge von Normal-HCl auf einen Gehalt von 1,8 $^0/_{00}$ (= $^1/_{20}$ Normal) HCl gebracht[1]); hierauf wurden fortschreitende Verdünnungen der Säfte mit 1,8 $^0/_{00}$ HCl angelegt, und nativer Saft samt Verdünnungen gleichzeitig mit Mette'schen Röhrchen beschickt in den Thermostaten eingestellt. Die Ablesungen erfolgten stets nach 24 Stunden.

Wir bringen im Folgenden die Werte der Verdünnungsreihen von 17 Fällen in tabellarischer Anordnung:

No.	Bezeichnung	nativ freie HCl $^0/_{00}$	erteilter HCl-Gehalt $^0/_{00}$	Verdünnung[2]) 1	2	4	8	16	32	Bemerkungen
1	Chlorose	1	1,8	4,75	**6,40**	**5,70**	4,48	3,25	2,45	No. 1—10: **Stark behindernde Säfte:** Bei allen verdauen die zweifach verdünnten, bei vielen noch die vierfach verdünnten Säfte stärker als die unverdünnten. Es sind fast durchwegs Säfte mit relativ geringem Gehalt an freier HCl in nativem Zustand. — Bei allen wurde die Acidität zunächst auf 1,8 $^0/_{00}$ freie HCl erhöht, und als Verdünnungsflüssigkeit 1,8 $^0/_{00}$ HCl verwendet.
2	Atonie	0,7	1,8	5,05	**6,88**	**6,13**	5,05	3,78	2,7	
3	Neurose a)	0,4	1,8	3,20	**4,30**	**4,50**	—	2,55	—	
	b)	Spuren	1,8	3,20	**4,30**	**3,80**	3,10	2,40	—	
4	Catarrh. chron.	1,1	1,8	2,80	**3,60**	**3,55**	—	1,75	—	
5	Catarrh. chron.	Spuren	1,8	2,80	**3,40**	**3,15**	2.65	1,78	1,28	
6	Catarrh. chron	0	1,8	2.50	—	**2,63**	2,0	1,4	1,0	
7	Atonie	0,9	1,8	5,53	**6,10**	5,11	3,93	2,88	2,0	
8	Pylorussten. mit chron. Catarrh a	0,3	1,8	4,1	**5,05**	**4,15**	3,45	2,4	1,7	
	b	0,5	1,8	3,25	**4,10**	**3,45**	2,6	1,95	1,3	
9	Neurose	1,4	1,8	4.78	**4,98**	4,15	3,15	2,25	1,63	
10	Ulcus ventriculi	1,24	1,8	6,1	**6,5**	5,1	4,1	2,98	2,1	
11	Pylorusstenose ex ulcere	1,97	1,8	6,8	6,55	5,8	4,4	3,4	2,3	No. 11—17: **Relativ wenig behindernde Säfte.** Die zweifach verdünnten Säfte verdauen weniger, höchstens ebensoviel wie die unverdünnten. Es sind durchwegs Säfte mit relativ hohem HCl-Gehalt. (Benigne Stenose, Ulcus, Hyperacidität.)
12	Atonie. Ulcus?	1,8	1,8	7,1	7,2	6,4	4,9	3,8	2,43	
13	Ulcus ventriculi	1,8	1,8	6,95	6,6	5,5	4,5	3,6	2,33	
14	Hypersekretion	1,7	1,8	7,3	6,8	5,55	4,3	3,35	—	
15	Hypersekretion (nüchtern)	1,4	1,8	8,65	7,65	6,45	—	4,0	—	
16	Hyperacidität	4,6	4,6	4,3	3,45	2,9	—	1,4	—	Bei No. 16 u. 17 (Hyperacidiät) wurden die Verdünnungen mit einer dem nativen Saft entsprechenden HCl-Lösung angelegt.
17	Hyperacidität und -sekretion	2,7	2,7	7,4	6,55	5,68	4,6	3,35	—	

[1]) Die dadurch bedingte Verdünnung kommt dabei nicht in Betracht. Bei stärker aciden Säften wurden die Verdünnungen mit einer entsprechend stärkeren Säure angelegt, was in der Tabelle stets eigens vermerkt ist.

[2]) Mit 1,8 pro mille HCl.

Wie aus vorstehender Tabelle ersichtlich ist, lassen sich die Magensäfte nach dem Grad ihrer Behinderung in zwei Gruppen teilen:

Stark behindernde Säfte (N. 1—10): Die Verdauungswerte steigen in den Verdünnungen beträchtlich an; und

Schwach behindernde Säfte (No. 11—17): Die Verdauungswerte steigen in den Verdünnungen nicht an, sondern bleiben bei zweifacher Verdünnung entweder gleich gross oder nehmen etwas ab.

Auch diese letzteren Säfte behindern: denn die Abnahmen der Mette-Werte in den Verdünnungen sind nicht so gross, wie sie infolge der Verdünnung der Pepsinkonzentration sein sollten und wie sie bei Verdünnung reiner Pepsinlösungen thatsächlich zu beobachten sind.

Zwischen Stärke der Behinderung und sonstigen klinischen Eigentümlichkeiten der Säfte ergeben sich nun folgende Beziehungen:

Der ersten Gruppe der stark behindernden Säfte gehören wesentlich die Fälle mit geringer HCl-Sekretion an (siehe No. 1—10), und zwar findet sich die stärkste Behinderung bei Säften mit 0—1 pro mille freier HCl (No. 1—8), während die Säfte mit 1,24—1,4 pro mille freier HCl (No. 9 u. 10) auch ihrer Behinderung nach den Uebergang zur zweiten Gruppe bilden.

In der zweiten Gruppe mit geringer Behinderung handelt es sich durchwegs um Säfte mit reichlicher oder abnorm hoher Sekretion freier HCl (Ulcus, Hyperacidität, Hypersekretion).

Im Grossen und Ganzen stehen also HCl-Gehalt und Grad der Behinderung im umgekehrten Verhältnis.

Am meisten behindernd wirken die Säfte von Carcinomen und chronischen Katarrhen, am wenigsten behindernd Säfte von Hyperaciditäten und Hypersekretionen. Schon infolge dieses Umstandes allein fallen die Verdauungswerte der nativen Säfte bei Hyperacidität und Hypersekretion, Ulcus u. a. meist relativ hoch aus (s. Tabelle No. 11—17) und täuschen so hohe Pepsinmengen (Hyperpepsien) selbst dann vor, wenn thatsächlich der Pepsingehalt solcher Säfte kleiner ist als jener von subaciden Säften mit viel niedrigeren Verdauungswerten, bei welchen die Mette'schen Werte des nativen Saftes oft nur des-

wegen klein ausfallen, weil sie stark behindert sind. Das zeigt sich z. B. deutlich in den folgenden Beispielen der vorstehenden Tabelle:

	Verdünnung	1	2	4	8	16
No. 1 Chlorose	verdaut mm	**4,75!**	6,40	5,70	**4,48**	**3,25**
No. 14 Hypersekretion	verdaut mm	**7,3**	6,8	**5,50**	**4,3**	**3,35**

Wenn man hier die Mette-Werte der nativen Säfte betrachtet, so muss der Hypersekretionssaft (7,3 mm) als der weitaus pepsinreichere, ja als **„hyperpeptisch“ erscheinen** (Róth, Schorlemmer). Die beiden Säfte zeigen aber in ihren Verdünnungen (4—8—16fache Verdünnung) identische Werte, haben also sicher auch in unverdünntem Zustand **gleichen Pepsingehalt**. Die an den unverdünnten Säften abgelesenen Werte liegen nur deshalb weit auseinander, weil der Saft No. 1 starke Behinderung zeigt (4,75 mm!). Würde man hier aus den nativen Werten die relativen Pepsinmengen berechnen, wie Róth, Kuttner u. A. es gethan haben, so würden sich ergeben für

No. 1 „relative Pepsinmenge“: $4{,}75^2 = \mathbf{22{,}56}$

No. 14 „relative Pepsinmenge“; $7{,}3^2 = \mathbf{53{,}29}$

also für No. 14 eine mehr als doppelt so grosse Pepsinmenge, während **beide Säfte tatsächlich gleiche Pepsinmengen enthalten.**

Noch instruktiver ist folgende Gegenüberstellung aus voriger Tabelle:

	Verdünnung	1	2	4	8	16
No. 2 Atonie	verdaut mm	**5,05!**	6,83	**6,13**	**5,05**	**3,78**
No. 14 Hypersekretion	verdaut mm	**7,3**	6,8	**5,55**	4,3	**3,35**

Hier würde bei Betrachtung der nativen Mette-Werte der Hypersekretionssaft (7,3 mm) als der weitaus pepsinreichere erscheinen und es würde berechnet werden

für No. 2 „relative Pepsinmenge“: $5{,}05^2 = \mathbf{25{,}5}$

für No. 14 „relative Pepsinmenge“: $7{,}3^2 = \mathbf{53{,}29}$

Die Betrachtung der Verdünnungen ergiebt aber, dass thatsächlich das **umgekehrte** Verhältnis statt hat: die Werte in den stärkeren Verdünnungen (nach Wegfall der Behinderung) sind bei Saft No. 2 durchwegs beträchtlich höher als bei No. 14, es ist also auch sicher in unverdünntem Zustand der Atoniesaft No. 2 der pepsinreichere, **der scheinbar stärker verdauende Hypersekretionssaft No. 14 ist der pepsinärmere.**

Es zeigen diese Beispiele nur neuerdings, zu was für falschen Beurteilungen des Pepsingehalts die alleinige Betrachtung der Mette'schen Werte der nativen Säfte führen muss.

Von der Thatsache, dass die Magensäfte von Carcinomen und schweren chronischen Katarrhen sehr stark behindernde Menstrua darstellen, während die Säfte von Ulcera, Hyperaciditäten und Hypersekretionen relativ wenig behindernde Substanzen enthalten, kann man sich auch durch Anstellung spezieller „Behinderungsversuche“ überzeugen, wie sie bereits auf p. 582 beschrieben wurden.

Als Beispiel seien die folgenden angeführt:

Von einer ca. 4 pro mille Pepsinlösung in 1,8 pro mille HCl wurde genommen:

a) 1 cc Pepsinlösung + 3 cc 1,8 pro mille HCl („Testlösung“)

b) 1 cc Pepsinlösung + 3 cc pepsinfreier (gekochter) Magensaft (gleichfalls von 1,8 pro mille HCl-Gehalt)

a) und b) haben also gleiche Acidität und gleichen Pepsingehalt, b) enthält aber behindernde Substanzen, verdaut daher schwächer als a), und zwar entspricht der Verdauungswert von b) je nach der Stärke der Behinderung dem Verdauungswert einer mehr oder weniger stark verdünnten Testlösung, z. B.:

	Verdünnung	1	2	4	8	16
a) Pepsinlösung + HCl (Testlösung):	verdaut mm	3,83	**2,6**	2,0	1,5	1,0
b) Pepsinlösung + gek. Hypersekretionssaft	verdaut mm	**2,6!**	2,2	2,0	1,5	1,0

Infolge der Behinderung verdaut also Lösung b) nur so viel (2,6 mm) wie die Testlösung in zweifacher Verdünnung.

Ein gleiches Verhalten zeigt der folgende Fall:

	Verdünnung	1	2	4	8	16
a) Pepsinlösung + HCl (Testlösung)	verdaut mm	**4,4**	**3,2**	2,4	1,75	1,2
b) Pepsinlösung + gek. Saft von beningner Pylorusstenose	verdaut mm	**3,2!**	2,7	2,4	1,75	1,3

Das sind Beispiele relativ geringer Behinderung.

Sehr starke Behinderung zeigt sich in den beiden folgenden Fällen von Carcinom und atrophischem Katarrh:

	Verdünnung	1	2	4	8
a) Testlösung (s. oben)	verdaut mm	4,4	3,25	2,4	1,75
b) 1 cc Pepsinlö-ung + 3 cc gek. Saft von Carcinoma ventr.	verdaut mm	2,1!	—	—	—
a) Testlösung	verdaut man	4,25	3,2	2,3	1,7
b) 1 cc Pepsinlösung + 3 cc gek. Saft (atrophisch. Katarrh bei Pylorusstenose)	verdaut mm	2,2!	—	—	—

Hier ist die Behinderung eine so starke, dass die Verdauungswerte der Säfte b), obgleich diese denselben Pepsingehalt besitzen wie die zugehörigen Testlösungen, herabgedrückt werden auf die Verdauungswerte der mehr als vierfach verdünnten Testlösungen (2,1 resp. 2,2 mm).

Infolge der Behinderung erscheint also der Pepsingehalt der Säfte b) um vier Mal kleiner als er thatsächlich ist.

Nicht behindernde Säfte haben wir überhaupt nicht gefunden.

Alle Säfte, die hypaciden, die normalen und selbst die hyperaciden und Hypersekretionssäfte, sie alle zeigen sowohl beim Verdünnungsversuche als bei Anstellung des Behinderungsversuches mit pepsinfreiem Saft eine recht eklatante Behinderung, nur ist der Grad derselben bei verschiedenen Säften ein recht verschiedener.

B. Natur und Provenienz der behindernden Substanzen.

Es musste da zunächst an die mit dem Probefrühstück eingeführten, resp. die aus diesem während der Verdauung m Magen gebildeten Substanzen gedacht werden. In zweiter Linie kamen erst Substanzen in Frage, welche dem reinen Magensekret selbst angehören.

Von Substanzen des Probefrühstücks konnten hemmend wirken:

Eiweisskörper und Albumosen einerseits, die verschiedenen löslichen Produkte der Stärkeverdauung (Dextrine, Zucker) andererseits.

Von diesen Substanzen haben Eiweisskörper und Albumosen in Wirklichkeit nur einen ganz geringen hemmenden Einfluss auf die Verdauung nach Mette. Wir haben uns in speziellen Versuchen, deren Anführung zu weit führen würde, davon überzeugt, dass gleichkonzentrierte Lösungen von Pepsin

in Salzsäure und in salzsauren Eiweiss- resp. Albumoselösungen fast ganz gleiche Verdauungswerte ergeben.

Anders steht es mit den löslichen Kohlehydraten, und wie gleich bemerkt werden soll, mit dem Kochsalz.

Dass die löslichen Kohlehydrate an der Behinderung wesentlich beteiligt sein mochten, darauf mussten schon die klinischen Erfahrungen hinweisen.

Gerade die hyp- oder anaciden Säfte (Carcinome, chronische Katarrhe etc.) mit grossem Gehalt an Zucker und diesem nahestehenden gelösten Dextrinen — hohem specifischen Gewicht, Gelbfärbung mit Lugol'scher Lösung, sehr hohem Drehungsvermögen — waren die stärkst behindernden, während hyperacide Säfte mit niederem specifischen Gewicht, Blaufärbung mit Lugol, geringem Drehungsvermögen fast ausnahmslos relativ wenig behinderten.

Zur Prüfung der Behinderung durch lösliche Kohlehydrate des Probefrühstücks wurde folgender Versuch angestellt:

A. Gekaute Semmel + 200 ccm Wasser, 1 St. Brutschrank. — Filtrat: s = **1040**. Drehung = **22 pCt.** Dextrose. Lugol: **gelb.**

B. Gekaute Semmel + 200 ccm $^{1}/_{10}$ Normal-HCl + Pepsin, 1 St. Brutschrank. — Filtrat: s = **1020** Drehung = **1,1 pCt.** Dextrose. Lugol: **blau**.

A imitiert also den Fall einer kompleten Achylie mit weitgehender Amylolyse, B den Fall einer extremen Hyperacidität, resp. Hypersekretion. Beide Filtrate wurden auf einen Gehalt von freier HCl = 1,8 pro Mille gebracht, nachdem im Filtrat B vorher das Pepsin durch Erhitzen unwirksam gemacht worden war.

	Acidit. ‰ HCl	1	2	4
1 Teil Pepsinlösung + 3 Teile 1,8 pro Mille HCl	1,8	**4,4**	**3,5**	**2,6**
„ „ + 3 „ Filtrat A	1,8	**2,6!**	2,6	—
„ „ + 3 „ „ B	1,8	**3,5!**	3,2	—

Der Einfluss der reichlichen Kohlehydrate im Filtrat A ist eklatant: Der „Künstliche Achyliesaft" A (s = **1040!**) behindert sehr stark (Verdauungswert 2,6 mm wie in der vierfach verdünnten Testlösung), der „Künstliche Hypersekretionssaft" B (s = **1020**) behindert wesentlich weniger, aber gleichfalls deutlich (Verdauungswert wie in der zweifach verdünnten Testlösung), also Verhältnisse ähnlich wie bei wirklicher Achylie und Hypersekretion (s. p. 587 u. 588).

Daraus ergiebt sich: **Die löslichen Kohlehydrate, welche aus dem Probefrühstück stammen, behindern die Mette-Verdauung stark.**

Von Zuckerarten wäre mit Rücksicht auf die Magenverdauung speziell die Maltose hinsichtlich ihres behindernden Einflusses interessant gewesen. An ihrer Statt haben wir Versuche mit reinem Traubenzucker angestellt.

Traubenzucker behindert, aber erst in stärkerer Konzentration, wie folgender Versuch zeigt:

Aus einer stärkeren Pepsinlösung wurden durch Zusatz gleicher Mengen von 1,8 pro Mille HCl, welche ansteigende Mengen von Traubenzucker enthielt, Verdauungsflüssigkeiten mit gleicher Pepsin-, aber ansteigender Zuckerkonzentration hergestellt:

	verdaut mm	Bemerkungen:
Pepsin in 1,8 pro Mille HCl + 0	4,0	Eine stärkere Behinderung beginnt also erst bei einem Zuckergehalt von etwa 4 pCt.
" " " " " + 1 pCt. Zucker	3,65	
" " " " " + 4 " "	3,55	
" " " " " + 8 " "	2,70	
" " " " " + 15 " "	2,0	
" " " " " + 20 " "	1,75	

Sehr wesentlich hinsichtlich des Grades der Behinderung durch Magensäfte ist offenbar der Kochsalzgehalt derselben:

Kochsalz behindert schon in relativ niederen Konzentrationen sehr beträchtlich.

		1	2	4	8	16
Gleicher Pepsingehalt in	1,8 ‰ HCl + 0	3,9	3,1	2,28	1,65	1,2
	1,8 ‰ HCl + 0,8 ‰ **NaCl**	**2,6!**	**2,6!**	**2,12**	1,7	1,2

Eine Kochsalzkonzentration von 0,8 pCt. NaCl (physiol. NaCl-Lösung) drückt den Verdauungswert von 3,9 auf 2,6 mm, also fast auf den Wert der viermal verdünnten Controllösung herab. Auch in der zweifachen Verdünnung (mit einem Gehalt von 0,4 pCt. NaCl) zeigt sich noch deutliche Hemmung gegenüber der Controllösung, die erst bei stärkeren Verdünnungen allmählich schwindet, so dass erst von der achtfachen Verdünnung an beide Lösungen völlig gleiche Werte zeigen.

Da der reine Magensaft stets NaCl enthält, ist es begreiflich, dass jeder Saft eine gewisse Behinderung zeigt.

Neuere Untersuchungen haben ergeben, dass die Magensäfte bei Magencarcinomen einen abnorm hohen NaCl-Gehalt zeigen. (Reissner, Congr. f. i. Med. 1901). Die besonders starke Behinderung der Carcinomsäfte dürfte zum Teil darauf zurückzuführen sein.

Endlich scheint nach unseren Versuchen dem **Schleim** eine gewisse behindernde Wirkung zuzufallen.

Modifikation der Mette'schen Methode für menschliche Magensäfte.

Die Mette'sche Methode, welche an sich genau arbeitet, für menschliche Magensäfte aber wegen deren Gehalt an behindernden Substanzen unbrauchbar ist, muss für die Bestimmung des relativen Pepsingehaltes dieser Säfte in dem Moment brauchbar werden, in dem es gelingt, den Einfluss der behindernden Substanzen der Säfte auszuschalten.

Da nun dieser behindernde Einfluss mit zunehmender Verdünnung der Magensäfte immer mehr und mehr abnimmt, so kommt alles darauf an, ob sich ein bestimmter und ein für allemal konstanter Grad von Verdünnung ermitteln lässt, bei welchem der Einfluss der behindernden Substanzen unter allen Umständen, d. h. auch bei den stärkst behindernden Säften, mit Sicherheit eliminiert ist. Denn dann würde es genügen, alle Säfte von vornherein mit derselben HCl-lösung bis zu dem betreffenden, stets gleichen Grad zu verdünnen, um bei allen Säften sicher ausserhalb des Bereiches der Behinderung zu gelangen und so für alle Säfte Verdauungswerte zu erhalten, welche in ihrer Grösse nur von dem Pepsingehalte der untersuchten stets gleichmässig verdünnten Säfte abhängig sind und daher auch zur Bestimmung der relativen Pepsinmengen der unverdünnten Säfte dienen könnten.

Wir haben uns nun thatsächlich durch eine grosse Zahl von Untersuchungen davon überzeugt, dass bei einer **16 fachen Verdünnung der Einfluss der behindernden Substanzen bei allen Säften mit Sicherheit bereits eliminiert ist.**

Zur Illustrierung dieser Thatsache können wir folgendes anführen:

1. Beobachtungen bei „Behinderungsversuchen“: Erteilt man einem behindernden Magensaftmenstruum, nachdem dieses vorher durch Erhitzen pepsinfrei gemacht war, wieder eine bestimmte Pepsinconcentration, so bleiben die Mette-Werte dieser Lösung infolge der Behinderung seitens des Menstruums beträchtlich hinter den Werten einer gleich stark pepsinhaltigen Testlösung zurück (s. p. 582). Verdünnt man nun beide Lösungen fortschreitend mit HCl, so werden die Verdauungsdifferenzen zwischen behindernder Saftlösung und Testlösung immer geringer. Bei relativ schwach behindernden Säften fallen die Werte zwischen behindernder und Testlösung schon von der vierfachen Verdünnung an vollkommen zusammen, wie in den beiden folgenden Beispielen:

		mm	1	2	4	8	16
1. Gleiche Pepsin-Konzentration in	a) reiner HCl: (Testlösung)	verdaut	3,83	2,6	2,0	1,5	1,0
	b) gekocht. Saft: (Hypersekretion)	verdaut	2,6!	2,2	2,0	1,5	1,0
2. Gleiche Pepsin-Konzentration in	a) reiner HCl: (Testlösung)	verdaut	4,4	3,2	2,4	1,75	1,2
	b) gekocht. Saft: (benigne Pylor. stenose)	verdaut	3,2!	2,7	2,4	1,75	1,3

Bei stark behindernden Säften (Carcinomen, chronischen Katarrhen) erfolgt diese Coincidenz erst bei 8facher Verdünnung; stets ist dieselbe aber bei 16facher Verdünnung bereits erreicht.

2. Untersuchung der behindernden Substanzen selbst: Als wesentlich behindernde Faktoren haben wir die Kohlehydrate, vor allem aber das Kochsalz kennen gelernt. Wie nun aus den Ausführungen auf p. 590 hervorgeht, behindern beide Substanzen erst in Konzentrationen, die in 16fach verdünnten Säften nicht mehr in Betracht kommen. So behindert Zucker wesentlich erst in Konzentrationen von über 4 pCt., welche bei 16 fach verdünnten Säften nie vorliegt. Für das Kochsalz aber haben wir auf p. 590 in einer Verdünnungsreihe gezeigt, dass selbst bei einem anfänglichen NaCl-gehalt von 0,8 pCt., also der NaCl-Konzentration des Blutes, welche im Magensaft ausser etwa beim Carcinom überhaupt nie erreicht werden kann, der behindernde Einfluss schon bei achtfacher Verdünnung vollständig entfällt.

3. Beobachtungen an Verdünnungsreihen der Magensäfte selbst: Den untrüglichsten Beweis dafür, dass bei einer

16 fachen Verdünnung der nativen Magensäfte jedes behindernde Moment mit Sicherheit eliminiert ist, ergiebt eine direkte Betrachtung der Verdauungswerte, die man bei successiver Verdünnung dieser Säfte erhält.

Wir haben die Magensäfte von 36 Individuen, die wegen Magenaffektionen zur Untersuchung kamen, einer fortschreitenden Verdünnung bis zur 32 fachen, häufig auch bis zur 64- und 128 fachen Verdünnung unterworfen.

Bei allen diesen zeigt es sich, dass — gleichgiltig, ob es sich um stark oder schwach behindernde Säfte handelt; gleichgiltig, ob also die Verdauungswerte bei den ersten Verdünnungen zunächst ansteigen oder abfallen — dass meist schon von der 8 fachen, stets aber von der 16 fachen Verdünnung abwärts die Verdauungslängen sich zu einander genau verhalten wie die Quadratwurzeln aus den relativen Pepsinkonzentrationen, also genau wie es das Borissow-sche Gesetz fordert und wie es an unbehinderten Pepsinlösungen zu beobachten ist.

Die Verdünnungsreihen dieser 36 Säfte hier in extenso aufzuführen, erscheint uns umsoweniger nötig, als wir auf p. 584 eine grössere Zahl (17) solcher Verdünnungsreihen bereits zur Darstellung gebracht haben. Aus dieser Tabelle (p. 584), auf die wir also nochmals verweisen, führen wir zur Illustration nur einige Säfte mit ihren Verdauungswerten in 8-, 16- und 32 facher Verdünnung an, und fügen, um den Fortfall jeglicher Behinderung deutlich zu demonstrieren, in Klammern die nach der Borissow-schen Regel berechneten Werte bei.

	8	16	32	Bemerkungen.
No. 5 Catarrh. chronic.	2,65 (2,56)	1,78 (1,79)	1,28 (1,28)	Es zeigt sich also von der achtfachen Verdünnung abwärts durchweg volle Uebereinstimmung zwischen abgelesenen und theoretisch (nach dem Borissow'schen Gesetz) geforderten Werten.
No. 6 Catarrh. chronic.	2,0 (2,0)	1,4 (1,41)	1,0 (1,0)	
No. 7 Atonie	3,98 (4,0)	2,88 (2,82)	2,0 (2,0)	
No. 8 Pylorusstenose	3,45 (3,4)	2,4 (2,38)	1,7 (1,7)	
No. 9 Neurose	3,15 (3,26)	2,25 (2,28)	1,63 (1,63)	

Die Werte, die man an 16 fach verdünnten Magensäften erhält, sind also „unbehindert“ und sind sicher einzig und allein von dem Pepsingehalt dieser 16 fach verdünnten Säfte abhängig.

Da nun dieser letztere selbst nur eine Funktion des Pepsingehaltes der nativen Säfte ist, so geben uns die Verdauungswerte der 16 fach verdünnten Säfte einen richtigen und brauchbaren Massstab zur Vergleichung der Pepsingehalte, nicht nur der verdünnten, sondern auch der nativen Säfte selbst, da diese beiden ja stets einander vollkommen proportional sind.

Damit ist das Problem, wie die Mette'sche Methode modifiziert werden muss, um für menschliche Magensäfte brauchbar zu werden, gelöst.

Denn während die Mette-Werte der nativen Säfte Funktionen des Pepsingehaltes und einer verschieden starken Behinderung sind, während es also, wie wir gezeigt haben, ganz unmöglich ist, aus den an nativen Säften abgelesenen Verdauungslängen auf den Pepsingehalt dieser Säfte zu schliessen, oder denselben zu berechnen — ist doch häufig von zwei Säften der nach Mette stärker verdauende thatsächlich der pepsinärmere, der nach Mette weniger verdauende der pepsinreichere Saft! —, so wird eine richtige Beurteilung des Pepsingehaltes der nativen Säfte in dem Moment möglich, da wir die Methode modifizieren und an 16 fach verdünnten Säften arbeiten.

Denn ob es sich um stark oder schwach behindernde Säfte handelt — die Verdauungslängen der 16 fach verdünnten Säfte sind, da hier jede Behinderung entfällt, stets reine Funktionen des Pepsingehaltes in der genannten Verdünnung und geben — da es sich dabei um eine ein für alle Mal gleich starke Verdünnung handelt — zugleich einen direkten und völlig richtigen Masstab zur Vergleichung des Pepsingehaltes der nativen Säfte.

Eine falsche oder geradezu verkehrte Beurteilung des relativen Pepsingehaltes, wie sie bei der Betrachtung der Verdauungswerte nativer Säfte zu Stande kommen muss, ist beim Arbeiten mit der Methode der 16 fachen Verdünnungen völlig ausgeschlossen: hier ist der nach Mette stärker verdauende Saft thatsächlich der pepsinreichere, der schwächer verdauende Saft der pepsinärmere, hier erlaubt thatsächlich die Grösse des Verdauungswertes einen direkten Rückschluss auf die Grösse des Pepsingehaltes.

Wollen wir also überhaupt die Mette'sche Methode bei menschlichen Magensäften anwenden, so müssen wir von dem bisher üblichen Verfahren vollkommen abgehen und müssen statt der Verdauungswerte der nativen Säfte die Mette-Werte der 16fach verdünnten Säfte zur Vergleichung des relativen Pepsingehaltes heranziehen, z. B.:

(p. 593) Saft No. 5: „$^1/_{16}$ Saft verdaut 1,78 mm"

Saft No. 7: „$^1/_{16}$ Saft verdaut 2,88 mm" u. s. w.

Die Angabe dieser Werte genügt ohne Weiteres für eine vergleichsweise Beurteilung des relativen Pepsingehaltes der untersuchten Säfte.

Eine zahlenmässige Berechnung des relativen Pepsingehaltes der nativen Säfte selbst ist aus diesen Verdauungswerten der 16fachen Verdünnungen sehr leicht möglich. Man findet durch Quadrieren der abgelesenen Werte zunächst die relative Pepsinmenge des 16fach verdünnten Saftes ($1{,}78^2 = 3{,}17$), und durch Multiplikation dieser mit 16 die relative Pepsinmenge des nativen Saftes ($3{,}17 \times 16 = 50{,}72$), also

„relative Pepsinmenge = 50,72".

Wir gelangen so zu folgender **Modifikation** des Mette'schen Verfahrens für menschliche Magensäfte:

1 ccm Magensaftfiltrat wird mit 15 ccm einer $^1/_{20}$ Normal-HCl (= 1,18 pCt. HCl) aufs 16fache verdünnt. In eine Probe der gut durchgeschüttelten Mischung werden Mette'sche Röhrchen eingelegt. Nach 24 Stunden werden die Verdauungslängen abgelesen, welche direkt als Vergleichs-Masstab für den Pepsingehalt der Säfte zu dienen haben.

Durch Quadrieren dieser Werte erhält man die relative Pepsinmenge des Saftes in 16facher Verdünnung, — durch Multiplikation dieser mit 16 die relative Pepsinmenge des nativen Saftes.

Das Arbeiten mit dieser modificierten Methode, welches unerlässlich ist, wenn man die Mette'sche Methode zur Bestimmung des Pepsingehaltes menschlicher Magensäfte überhaupt verwenden will, ist nicht nur ein recht exaktes, sondern auch ein recht bequemes. Dazu tragen zwei Momente bei:

1. Die zur Pepsinbestimmung nötige Menge Magensaftes ist eine recht geringe. 1 cc, ja selbst $^1/_2$ oder $^1/_4$ cc nativer Saft sind, da dieselben aufs 16fache verdünnt werden, für die Bestimmung vollkommen ausreichend.

2. Dabei ist man von der Acidität des nativen Saftes so gut wie unabhängig. Durch die 16fache Verdünnung mit einer stets gleichen $^{1}/_{20}$ Normal-HCl (= 1,8 pro mille HCl), werden die verschiedenen Aciditäten der nativen Säfte bis auf Differenzen ausgeglichen, welche für die peptische Wirksamkeit so gut wie irrelevant sind. So hat ein Saft mit einer Hyperacidität von 3 pro mille freier HCl nach der 16fachen Verdünnung mit 1,8 pro mille HCl einen Gehalt von 1,9 pro mille freier HCl, ein anderer Saft, der nativ gar keine freie HCl enthält, besitzt nach der Verdünnung einen Gehalt von 1,7 pro mille freie HCl. Das sind Aciditätsdifferenzen, welche für die Mette-Verdauung belanglos sind, und welche auch dann noch nicht ins Gewicht fallen, wenn es sich um einen Saft handelt, welcher nativ ein gewisses HCl-Defizit aufweist.

Ergebnisse der quantitativen Pepsinbestimmung von menschlichen Magensäften mittelst unserer Modifikation der Mette'schen Methode.

Wir haben nach der von uns beschriebenen Modifikation der Mette'schen Methode eine grosse Anzahl menschlicher Magensäfte untersucht und geben die Resultate, die wir an 32 Säften erhoben haben, in der nachfolgenden Tabelle wieder.

In dieser finden sich zunächst Angaben über die Art der Erkrankung resp. der Beschwerden und über den HCl-Gehalt der nativen Säfte.

Hierauf folgen in Rubrik „1" die Verdauungslängen der nativen Säfte nach Erteilung einer konstanten Acidität von freier HCl = 1,8 pro mille.

Die fettgedruckten Zahlen in Rubrik „16" sind die Verdauungslängen der 16fach verdünnten Säfte, welche als Massstab des relativen Pepsingehaltes und als Grundlage für die Berechnung der relativen Pepsinmengen zu dienen haben.

Aus diesen sind durch Quadrieren die relativen Pepsinmengen der 16fachen Verdünnungen (vorletzte Kolonne) und durch weitere Multiplikation mit 16 die relativen Pepsinmengen der nativen Säfte ermittelt (letzte Kolonne).

Die Magensäfte sind in der Tabelle nach absteigendem Pepsingehalt angeordnet.

Wie aus der Tabelle ersichtlich ist, liegen die Verdauungswerte der 16fachen Verdünnungen, welche für die Berechnung des Pepsingehaltes ausschlaggebend sind, zwischen **0—4** mm.

No.	Bezeichnung	freie HCl. °/₀₀	1 [1])	16 [2])	Relat. Pepsinmenge in 16 f. Verdünnung	Daher relative Pepsinmenge d. nativ. Safte
1	Hypersecretion (nüchtern)	1,4	8,65	4	16	256
2	Dyspepsie	1,6	nicht unters.	3,9	15,21	243
3	Atonie. Ulcus?	1,8	7,1	3,8	14,44	231
4	Atonie	0,7	5,05	3,78	14,28	228
5	Ulcus ventric.	1,8	6,95	3,6	12,96	207
6	Stenosis pylori ex ulcere	1,97	6,8	3,4	11,56	185
7	Hypersecretio larvata a)	1,7	7,3	3,35	11,24	180
	b)	0,7	nicht unters.	2,95	8,70	139
	c)	0,5	„	3,3	10,89	174
8	Hypersecr. larvata Atonie	1	5,2	3,35	11,24	180
9	Ulcus ventriculi	?	nicht unters.	3,3	10,89	174
10	Stenosis pylori ex ulcere	1,4	nicht unters.	3,3	10,89	174
11	Atonie	1,2	nicht unters.	3,3	10,89	174
12	Chlorose	1	4,75	3,25	10,56	169
13	Hyperacidität	2,3	5,1	3,05	9,33	149
14	Hyperacidität	2,4	6,4	3,0	9,0	144
15	Ulcus ventriculi	1,24	6,1	2,98	8,88	142
16	Atonie	0,9	5,53	2,88	8,3	133
17	Dyspepsie	1,24	5,95	2,6	6,76	108
18	Neurosis ventriculi a)	0,4	3,2	2,55	6,50	104
	b)	Spuren	3,2	2,4	5,76	92
	c)	Spuren	3,3	2,55	6,50	104
19	Stenosis pylori ex ulcere m. chron. Catarrh a)	0,3	4,1	2,4	5,76	92
	b)	0,5	3,25	1,95	3,80	67
20	Hyperacidität	4,6	5,4	2,35	5,52	88
21	Neurosis ventriculi	1,4	4,78	2,25	5,09	81
22	Hypersecretion	1	5,4	2,2	4,84	77
23	Catarrh. chronic.	0,3	nicht unters.	2,0	4,0	64
24	Catarrh. chronic.	Spuren	2,8	1,78	3,17	50
25	Catarrh. chronic.	1,1	2,8	1,75	3,06	49
26	Catarrh. chronic.	0	2,5	1,4	1,96	31
27	Stenosis pylori ex ulcere mit chronisch. Catarrh.	0	2,0	1,2	1,44	23
28	Carcinoma ventriculi	0	nicht unters.	0,2	0,04	0,6
29	Carcinoma ventriculi	0	0	0	0	0
30	Perniciöse Anämie	0	0	0	0	0
31	Carcinoma ventriculi	0	0	0	0	0
32	Achylia gastrica simpl.	0	0	0	0	0

[1]) Nach Erteilung einer Acidität von fr. HCl = 1,8 °/₀₀.
[2]) 16 fache Verdünnung mit 1,8 °/₀₀ HCl.

Die normalen Werte scheinen uns bei 3 mm zu liegen, doch müssten zur sicheren Eruierung derselben noch spezielle systematische Untersuchungen an Magengesunden vorgenommen werden, wobei sich wohl manche individuelle Verschiedenheiten ergeben dürften. Werte von 2 mm sind sicher schon als abnorm niedrige, Werte von 3,5 mm als recht hohe zu bezeichnen.

4 mm ist der höchste Verdauungswert, der uns bei 16facher Verdünnung überhaupt (und zwar nur einmal) begegnet ist.

Wir müssen das speziell hervorheben, denn das ist ein Punkt von Wichtigkeit. Wie wir nämlich aus der Untersuchung reiner Pepsinlösungen wissen, (p. 575), gilt das Borissow'sche Quadratwurzelgesetz zur Berechnung der relativen Pepsinmengen gerade bis zu Verdauungslängen von ca. 4 mm (genau nicht ganz bis 3,9 mm); also eben bis zu jener Grenze, innerhalb welcher die Verdauungslängen 16fach verdünnter Säfte sich bewegen.

Die Borissow'sche Regel ist also auf die Verdauungslängen der 16fachen Verdünnungen unter allen Umständen anwendbar, d. h. die durch Quadrieren derselben ermittelten Werte (wie sie in der vorletzten Kolonne der Tabelle verzeichnet sind) repräsentieren thatsächlich den relativen Pepsingehalt der 16fachen Verdünnungen, die 16 Mal so grossen Werte (s. letzte Kolonne) thatsächlich den relativen Pepsingehalt der nativen Säfte.

Gehen wir also von den Werten der 16fachen Verdünnungen aus, so gelangen wir, da hier das Borissow'sche Gesetz stets noch Giltigkeit hat, auch wirklich zu richtigen Werten der relativen Pepsinmengen.

Auf die Verdauungslängen der nativen Magensäfte wäre aber das Borissow'sche Gesetz selbst dann nicht anwendbar, wenn sie nicht behindert wären, und hierin liegt ein zweites neues Moment, durch welches die gebräuchliche Berechnung des Pepsingehaltes aus den Verdauungslängen der nativen Säfte, wie sie von Róth, Kuttner u. a. geübt wird, vollkommen fehlerhaft erscheint. Es sind eben alle Berechnungen der relativen Pepsinmengen aus den Werten der nativen Säfte aus zwei Gründen falsch:

1. Weil die Verdauungslängen der nativen Säfte ausser vom Pepsingehalt von einer stets vorhandenen, bei verschiedenen Säften durchaus verschieden starken Behinderung abhängig sind und

2. weil diese Verdauungslängen der nativen Säfte, wie ein Blick auf Rubrik „1“ unserer Tabelle zeigt, häufig so gross sind (4, 5, 6 bis 8,65 mm), dass auf sie das Borissow'sche Quadratwurzelgesetz überhaupt längst nicht mehr angewendet werden darf.

Durch beide Momente werden die in der üblichen Weise berechneten Werte der relativen Pepsinmengen ganz falsch, unvergleichbar, speziell regelmässig viel zu klein, was sich an jedem einzelnen Beispiel unserer Tabelle mit Leichtigkeit zeigen lässt. So hat z. B. Saft No. 1 eine relative Pepsinmenge = **256**, während Róth sie als $(8,65)^2$ = **74,8**(!) berechnet hätte, Saft No. 4 hat eine relative Pepsinmenge = **228**, während die bisher gebräuchliche Berechnung sie fälschlich als $(5,05)^2$ = **25,1**(!) ergeben hätte u. s. w. u. s. w.

Diese beiden Fehlerquellen, welche der bisher gebräuchlichen Methode anhaften, werden erst durch die Methode der 16fachen Verdünnungen eliminiert. Sie beide zwingen uns also, **von dem Verfahren, den Pepsingehalt von Magensäften auszudrücken resp. zu berechnen nach den Verdauungslängen der nativen Säfte, abzugehen und an Stelle der letzteren die Verdauungslängen der 16fachen verdünnten Säfte einzuführen.**

Kehren wir nunmehr zur Betrachtung unserer Magensäfte zurück, so finden wir für die $^1/_{16}$ Säfte Verdauungswerte zwischen 0—4 mm. Die relativen Pepsinmengen der nativen Säfte bewegen sich zwischen 0—256 Pepsineinheiten, also innerhalb sehr weiter Grenzen. Nehmen wir eine Verdauung (16fach verdünnt) von 3 mm etwa als normal an, so würde einem normalen Saft eine Pepsinmenge von ca. 140 entsprechen. Es ist das beiläufig der Pepsingehalt einer ca. 1 proc. Lösung des von uns vielfach untersuchten Pepsins von Merck.

Untersuchen wir nun zunächst, welches Verhältnis nach unseren neuesten Erfahrungen zwischen Salzsäure- und Pepsingehalt der Magensäfte besteht, so zeigt es sich neuerdings wieder ganz eklatant, dass ein Parallelismus zwischen Salzsäure- und Pepsinsekretion vollkommen fehlt. Die in der Tabelle zu oberst stehenden Säfte No. 1—5 mit den höchsten Verdauungswerten (3,6—4 mm in 16facher Verdünnung; relative Pepsinmenge = 200—266) zeichnen sich durchaus nicht durch besonders hohe HCl-Werte aus; es findet sich darunter sogar ein Saft mi

nur 0,7 $^0/_{00}$ freie HCl. Es ist also hoher Pepsingehalt keineswegs an hohen HCl-gehalt gebunden. Und umgekehrt zeigen die Säfte mit stark hyperaciden Salzsäurewerthen keineswegs hohen Pepsingehalt. So rangieren die Säfte mit 2,3 $^0/_{00}$ und 2,4 $^0/_{00}$ freier HCl in der nach absteigendem Pepsingehalt geordneten Tabelle erst als No. 13 und 14 (16fach verdünnt: 3 mm, Pepsinmenge: 144); ja es zeigt sogar ein ganz excessiv hyperacider Saft (No. 20) mit **4,6** $^0/_{00}$ (!) freier HCl einen abnorm geringen Pepsingehalt (16fach verdünnt: 2,35 mm, Pepsinmenge 88).

Es ist dies eine neue Bestätigung für die Richtigkeit der Thatsache, die der eine von uns (S.) bei früherer Gelegenheit mit Hilfe der Hammerschlag'schen Methode hatte erweisen können, dass Pepsin- und HCl-Secretion zwei von einander unabhängige Funktionen des Drüsenparenchyms darstellen.

Nach ihrem Pepsingehalt lassen sich die von uns untersuchten Säfte im Grossen und Ganzen etwa in drei Gruppen teilen:

1. Gruppe No. 1—15: — $^1/_{16}$ Saft: über 3 mm (3—4 mm); relative Pepsinmenge: 140—256.

2. Gruppe No. 16—22: — $^1/_{16}$ Saft: über 2 mm (2,2—3 mm); relative Pepsinmenge: ca. 70—140.

3. Gruppe No. 23—32: $^1/_{16}$ Saft: unter 2 mm (0—2 mm); relative Pepsinmenge: 0 — ca. 70.

In der 1. Gruppe mit hohem Pepsingehalt (3—4 mm) finden sich: 3 Atonieen, 3 Ulcera, 3 Hypersecretionen, 2 Hyperaciditäten, 2 Pylorusstenosen ex Ulcere, 1 Chlorose, 1 „Dyspepsie". —

Die 2. Gruppe von 6 Fällen, welche sich mit ihrem relativ noch mässig hohen Pepsingehalt ($^1/_{16}$ Saft: 2 — unter 3 mm) unmittelbar an die erste anreiht, umfasst: 1 Atonie, 2 Neurosen, 1 Hyperacidität, 1 lang bestehende benigne Pylorusstenose mit secundärem Catarrh und 1 „Dyspepsie". —

In der 3. Gruppe mit hochgradig vermindertem Pepsingehalt ($^1/_{16}$ Saft: 0 — höchstens 2 mm) finden sich durchwegs Fälle mit schweren Secretionsstörungen, nämlich: 1 Achylia gastrica simplex, 4 Fälle von chronischem Catarrh, 1 perniciöse Anämie, 3 Fälle von Carcinoma ventriculi und 2 Fälle von atrophirendem Catarrh bei lange bestehender benigner Pylorusstenose (durch Operation erwiesen).

Wo also schwerere Schleimhautveränderungen vorliegen (einfacher chronischer Katarrh, Carcinom, perniciöse Anämie, sekundärer Katarrh bei alter Ulcusstenose), da ist ausser der HCl-Sekretion auch die Pepsinsekretion schwer geschädigt. Und umgekehrt: hochgradige Herabsetzung des Pepsingehaltes ($^{1}/_{16}$ Saft: unter 2 mm) haben wir bisher ausser bei der Achylia gastrica nur bei schweren Schleimhauterkrankungen des Magens angetroffen, bei welchen dann fast stets (mit einer Ausnahme: Fall 25) auch die HCl-Sekretion schwer geschädigt war.

Im übrigen scheint klinisch nach unseren Untersuchungen nur so viel festzustehen, dass hohe Pepsinwerte vorwiegend bei Ulcus, benigner Stenose ohne Katarrh, Hypersekretion und in manchen Fällen von Atonien zu beobachten sind, und zwar ziemlich unabhängig von dem HCl-Gehalt der Säfte — während abnorm niedrige Pepsinwerte den chronischen Katarrhen, Carcinomen und der Achylie zukommen.

In den Fällen, in denen wir nach Mette im nativen Saft und im 16fach verdünnten Saft keine Verdauung, also „0" gefunden haben, kann — und das wollen wir eigens hervorheben — nicht das vollständige Fehlen von Pepsin, resp. Pepsinogen behauptet werden. Ganz minimale Mengen Pepsin mögen auch in solchen Fällen vorhanden sein, aber dem Nachweis entgehen, indem es im nativen Saft wegen der Behinderung, die gerade in solchen Fällen (Carcinom, chronischer Katarrh) eine sehr grosse ist, bei der Kleinheit der Pepsinmenge zu keiner Verdauung kommt, während in den Verdünnungen, in welchen die Behinderung entfällt, die an sich minimale Pepsinmenge so verdünnt wird, dass es erst recht zu keiner Verdauung kommt.

So haben wir uns überzeugen können, dass dort, wo wir den Mette-Wert = 0 erhalten haben, mit der Hammerschlag'schen Methode noch gelegentlich eine ganz minimale Verdauung nachweisbar war[1]), wobei zu bemerken ist, dass auch die Hammerschlag'sche Methode gegenüber einer qualitativen Verdauungsprobe mit der Fibrinflocke etwas unterempfindlich ist.

[1]) Eine analoge Beobachtung verzeichnet Schorlemmer (l. c. p. 321) und folgert daraus, dass die Hammerschlag'sche Methode fehlerhaft arbeite. Die Beobachtung ist richtig, die Schlussfolgerung unrichtig. Die fehlerhafte Methode ist hier die Mette'sche Methode und nicht die Methode Hammerschlag's, wie Schorlemmer meint.

Wenn also auch eine Verdauung nach Mette = 0 nahezu völliges Fehlen von Pepsin beweist, so müsste in einem solchen Fall, wenn ein völliger Pepsinmangel behauptet werden soll, stets eine Kontrollprobe mit der Fibrinflocke angestellt werden.

Dass diese Ungenauigkeit der Methode praktisch kaum ins Gewicht fällt, braucht wohl kaum eigens hervorgehoben zu werden.

Durch die von uns angegebene **Modifikation der 16 fachen Verdünnung wird erst die Mette'sche Methode ein auch für menschliche Magensäfte brauchbares Verfahren.**

Die an den 16 fachen Verdünnungen abgelesenen Werte bieten nicht nur einen richtigen und brauchbaren Massstab, um den Pepsingehalt menschlicher Magensäfte mit einander zu vergleichen; sie gestatten auch eine wirklich exakte und einwandsfreie Berechnung des relativen Pepsingehaltes der Magensäfte, wie sie auf Grund der an den nativen Säften abgelesenen Verdauungswerte unmöglich ist.

Bezeichnet man als „Pepsinmenge 1“ (Pepsineinheit) jene Pepsinmenge, durch welche (bei einer Acidität freier HCl von $^1/_{20}$ Normal-HCl) in 24 Stunden 1 mm verdaut wird, so giebt der aus den Verdauungslängen der 16 fachen Verdünnungen berechnete relative Pepsingehalt der nativen Säfte (s. p. 595 u. 598) ganz direkt die Grösse der in den betreffenden Säften vorhandenen Pepsinmengen an, und gestattet einen unmittelbaren Vergleich mit dem Pepsingehalt von künstlichen Verdauungsgemischen, reinen Pepsinlösungen, tierischen Magensäften etc. Wir müssen aber darauf hinweisen, dass der Pepsingehalt dieser letzteren Flüssigkeiten, falls sie gleichfalls behindernde Substanzen enthalten oder eine so hohe Pepsinkonzentration besitzen, dass die Borissow'sche Regel für sie nicht unmittelbar angewandt werden kann, ebenfalls nach der durch Verdünnung modifizierten Mette'schen Methode eruiert werden muss.

Was es für Vorteile bietet, in dieser Weise das peptische Vermögen heterogener Flüssigkeiten in einer einheitlichen Weise ausdrücken und zahlenmässig vergleichen zu können, liegt auf der Hand. Ob nun die diagnostische Wichtigkeit der Pepsinbestimmung speciell menschlicher Magensäfte eine grössere oder geringere ist — die Physiologie der Pepsinsecretion bietet

noch der Probleme genug und kann der Untersuchung menschlicher Säfte dabei nicht entraten.

Es kann daher die allgemeine Einführung der Mette'schen Methode im Laboratorium und an der Klinik — hier allerdings nur mit der von uns angegebenen Modifikation — auf das allernachdrücklichste empfohlen werden.

In ihrer ursprünglichen Form aber ist die Mettesche Methode für die Pepsinbestimmung menschlicher Magensäfte unbrauchbar.

Nachtrag bei der Korrektur.

Die von uns mehrfach citierte Arbeit von Schorlemmer (dies. Arch. Bd. VIII, H. 3—5) ist erst während der Drucklegung unserer Arbeit fertig erschienen und konnte deshalb im Text nicht mehr eingehender berücksichtigt werden. Wir müssen deshalb hier wenigstens mit einigen Worten auf dieselbe zurückkommen.

Schorlemmer unternimmt in seiner Arbeit eine vergleichende kritische Untersuchung der Methoden von Hammerschlag und Mette, welche ihn zu einer völligen Verwerfung der ersteren und zu einer warmen Empfehlung der letzteren führt.

Auf jenen Teil von Schorlemmer's Ausführungen einzugehen, der sich mit der Hammerschlag'schen Methode beschäftigt, müssen wir uns hier versagen; die Richtigstellung seiner diesbezüglichen Erörterungen würde den Rahmen unseres heutigen Themas weit überschreiten und wird noch in diesem Heft von H.'s Seite erfolgen.

Was aber Schorlemmer's Ausführungen über die Mettesche Methode anlangt, so zeigen unsere eigenen Erörterungen zur Genüge, dass die vom Autor so warm empfohlene Methode in der von ihm angewandten Weise zur Pepsinbestimmung menschlicher Magensäfte überhaupt nicht brauchbar ist. Schorlemmer hat es eben, wie seine Vorgänger, vollständig unterlassen, zu untersuchen, ob denn die mit der Mette'schen Methode an menschlichen Säften erhaltenen Werte wirklich dem Pepsingehalt derselben entsprechen. Hätte er die Methode an Magensäften von bekanntem relativen Pepsingehalt geprüft (hergestellt durch successive Verdünnung eines Saftes bei gleichbleibender Acidität), so hätte sich Schorlemmer von der Unbrauchbarkeit der

Methode für die Pepsinbestimmung beim Menschen ebenso überzeugt wie wir. Statt dessen beruht seine ganze Empfehlung der Methode auf Erwägungen wie die unten wörtlich citierte[1]).

Was den von Schorlemmer untersuchten Einfluss der Acidität auf die Pepsinverdauung anlangt, so ist derselbe von niemandem, auch nicht von dem Einen von uns (S.), wie Schorlemmer irrtümlich citiert, je geleugnet worden. Wenn aber Schorlemmer dabei folgende zwei Proben aufstellt:

1) 5 ccm Magensaft,

2) 5 ccm Magensaft + 10 ccm destill. Wasser —

und aus der Thatsache, dass der mit Wasser versetzte (also dreifach verdünnte!) Saft 2 weniger verdaut als der unverdünnte Saft 1, schliesst:

„Es muss diese Herabsetzung vor allem auf die Ver-
„schiebung des Gehaltes an freier Salzsäure zurück-
„geführt werden, da ja von demselben Magensaftfiltrat
„gleiche Mengen wie beim ersten Versuch verwendet
„wurden und diese als solche gleiche Mengen Pepsin
„enthalten müssen“ (p. 329),

so übersieht Schorlemmer dabei vollkommen, dass zwar im zweiten Versuch „von demselben Magenfiltrat gleiche Mengen wie beim ersten Versuch verwendet wurden und diese als solche gleiche Mengen Pepsin enthalten müssen“, dass aber diese „gleiche Mengen Pepsin“ im zweiten Versuch durch den Zusatz von Wasser auf das Dreifache verdünnt worden sind, wodurch die Pepsinconcentration im zweiten Versuch gegenüber dem ersten stark herabgesetzt worden ist.

Dieses Uebersehen zeigt, dass Schorlemmer sich überhaupt darüber nicht klar ist, dass die Mette'sche Methode, mit der er selbst arbeitet, eine Methode zur Bestimmung der relativen Pepsinmengen (Pepsinconcentration) darstellt, für deren Ausfall es auf die Menge des absolut vorhandenen Pepsins überhaupt nicht ankommt.

---

[1]) p. 324: „Die Mette'sche Methode hingegen benutzt gar keine Fällungsmittel, sie verwendet von der Natur Geschaffenes bei einer bestimmten Temperatur und ist aus diesem Grunde nicht als bedenklich zurückzuweisen“ u. s, w.

XXV.

Pepsinbestimmungen nach modernen Methoden und relative digestive Insufficienz.

Von

Dr. FRANZ A. R. JUNG.
Washington. D. C. U. S. A.

Schüle, Gintl, Kövesi, Troller, Bachmann und Schiff haben ihre Erfahrungen mit der Hammerschlag'schen Methode der Pepsinbestimmung veröffentlicht. Schiff hat die Haupteinwände gegen die Methode zurückgewiesen. Trotzdem bleibt kein Zweifel, dass die Methode nur einen Schätzungswert hat. Wenn wir von kleineren Unterschieden absehen, so ergiebt sich, dass die HCl-Sekretion von der Pepsinogenproduktion abweicht. Die erstere scheint mehr zu schwanken. Aus einer Verminderung der einen folgt nicht eine Verminderung der anderen in derselben Proportion. Die konkurrierende Methode der Pepsinbestimmung ist die von Mett. Pawlow hat mit ihr gearbeitet. Linossier, der die Pawlow-Mett'sche Methode untersucht hat, betrachtet sie als die beste. Er glaubt, dass Unterabteilungen von $^1/_{100}$ mm in der Skala absolut unnötig sind. Er begnügt sich mit $^1/_2$ mm. Er gebraucht ferner nur das flüssige Teil des Eiweiss, nicht die mehr zähe Substanz. Um die Glasröhren abzuschliessen, empfiehlt er Paraffin.

Der einzige, der wirklich Untersuchungen an Magensäften mit dieser Methode veröffentlicht hat, ist Róth. Er lässt den Verdauungssaft 24 Stunden auf Eiweiss wirken. Pawlow hat aber gezeigt, dass nur während 10 Stunden die Grösse der aufgelösten Eiweisssäule wirklich der Verdauungsdauer proportional bleibt. Schiff kritisiert daher Róth's Resultate, welche als Durchschnitt 4,5—5 mm ergaben. Róth hält die Methode nicht wie Pawlow und Linossier für absolut exakt, doch giebt er zu, dass sie die besten Resultate liefert. Schwankungen von 2 mm sind ausserordentlich selten. Gegen die Hammerschlag-

sche Methode wendet er ein, dass ein Unterschied von $^1/_2$ p. m. ebenso gut Fehler der Methode, als korrekte Verdauung sein kann. Bei Mett beweist $^1/_{10}$ mm schon Verdauung ohne allen Zweifel. Auch Róth sagt, dass die Verdauung nur ganz im allgemeinen der HCl proportional geht. Oppler hatte sich im gegenteiligen Sinne ausgesprochen. Róth fand Säfte, die über die normale Verdauungsstärke hinausgingen. In drei Fällen war dies das einzig pathologische, was als Grund der dyspeptischen Beschwerden gefunden werden konnte. Róth glaubt, dass die unkomplicierte Hyperchlorhydrie keine spezielle Vermehrung des Pepsins zeigt. Doch liegen zwei seiner Werte für Superacidität über dem normalen Maximum. Er hatte ferner die Säfte auf normale Acidität gebracht und dadurch die Verdauungswerte auch zu bessern gesucht; dass dies ihm nicht in allen Fällen gelungen ist, legt Schiff der Methode zur Last. Demgegenüber möchte ich erwähnen, dass alle Zahlen für atrophische Katarrhe, alle Gastritis chronica-Zahlen mit nur einer Ausnahme, alle Carcinom-Zahlen mit einer Ausnahme, alle Zahlen für gastrische Krisen nicht verändert worden sind. Unter 17 Atonien sind nur 4 Fehler. Ich möchte eher sagen, dass wir mit blossem Zusatz von Alkalien bei Superacidität eben nicht ohne weiteres imstande sind, die Pepsinzahl herabzusetzen. Dies entspricht der Thatsache, die eben gefunden ist, dass die Pepsinverdauung nicht dem HCl-Wert entsprechen muss.

18 Fälle von 94 sind bei Róth zugleich mit Hammerschlag-Zahlen versehen. Róth stellte aber keine Vergleiche an. Er sagt, dass eine genauere Uebereinstimmung nicht vorhanden ist, auch nicht erwartet wurde. Soviel ich weiss, wird Dr. Schorlemmer, Assistent von Dr. Boas, in Kürze eine Reihe von Versuchen mit beiden Methoden veröffentlichen, die den relativen Wert feststellen werden[1]). Vom mathematischen Standpunkt aus ist die Mett'sche Methode die genauere, weil nach Abzug der Technikfehler wirklich nichts Anfechtbares übrig bleibt. Pawlow sagt, dass das Lumen der Glasröhren 1—2 mm gross sein soll. Ich habe Röhren von vier verschiedenen Grössen gebraucht und dachte zuerst, dass Kapillarröhren von sehr feinem Kaliber eine feinere Graduierung zeigen würden. Dem war nicht so. Die folgenden Zahlen beweisen, dass Röhren mit $^2/_3$ mm Lumen zu niedrige Werte ergeben. Der Grund dafür liegt in der Schwierigkeit des Ausflusses. Die Inhalte der Kreise verhalten sich wie die Quadrate ihrer Radien.

[1]) Die Arbeit von Schorlemmer ist inzwischen erschienen. Red.

$a : a_1 = r^2 : r_1^2$

$0{,}4 : 1{,}0 : 1{,}5 : 2{,}0 = 4 : 25 : 55 : 100.$

Eine Röhre mit 1 mm Lumen hat daher eine Ausflusskapazität, sechs Mal grösser als eine Röhre mit $^2/_5$ mm Oeffnung. Andererseits fliesst aus einer Röhre mit $1^1/_2$ mm Lumen nur das doppelte von einer Röhre mit 1 mm Oeffnung.

	$^2/_5$ mm Lumen	1 mm Lumen
1. Fall	1,8—1,6 mm	2,1—2,2
2. „	Spur	0,4
3. „	0	0,2

Ferner untersuchte ich Röhren mit 1 und $1^1/_2$ mm Oeffnung. Das Resultat zeigte, dass beide ungefähr gleichmässig arbeiteten.

	1 mm		$1^1/_2$ mm	
1. Fall	1,6—1,8	3,4	2—1,4	3,4
2. „	0—0	0	0—0	0
3. „	1,8—1,8	3,6	1,6—1,6	3,2
4. „	0,8—0,8	1,6	0,8—1,2	2,0
5. „	3—2,6	5,6	2,6—2,8	5,4
6. „	2—2	4	2—2	4

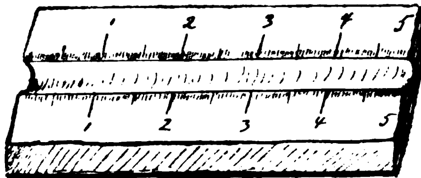
Zwischen zwei Tage altem Eiweis und Eiweisssäulen, die eine Woche alt waren, bestand ein ausgesprochener Unterschied:

2 Tage alt		7 Tage alt	
2—2	4	3—3	6
1—0,8	1,8	1,4—2	2,6

Dr. Schorlemmer in Berlin besass die grosse Güte, mir einen seiner neukonstruierten Apparate zu überlassen, zum genauen Schneiden von 3 cm langen Glasröhren. Ich benutze hier die Gelegenheit, meinem verehrten Kollegen meinen Dank auszusprechen. In seiner Veröffentlichung wird er seinen Apparat beschreiben. Der Vollständigkeit halber habe ich mir hier in Amerika noch weitere Hilfsmittel machen lassen. Ich fand, dass die exakte Länge der Röhren von keinem Belang ist. Eine Präzisions-Instrumentenfabrik verfertigte mir aus Stahl Maassstücke, die eine Rinne haben, zur Aufnahme der Glasröhre. Entlang der Rinne sind auf beiden Seiten die Maasslinien eingraviert, $^1/_5$ mm entfernt. Das Instrument ist 5 cm lang, durchweg graduiert, so dass die Glasröhre irgendwo liegen kann. Aus Stahl bestehend verträgt der Apparat jede Reinigung und ist ausserordentlich handlich. Dieselbe Firma machte mir auch Maassstäbe aus Messing und aus Nickel.

Fall No.	Diagnose	Mathieu	Total-Acidität	freie HCl	HCl-Deficit	Mett-Diameter		Hammer-schlag	Labzymogen
						1 mm mm	1½ mm mm		
1	Enteroptosis		60	24			3,8		
2	Gastroptosis. Eructatio nervosa		56	24			2,2		
3	Catarrhus ventric chronic.		58	14				57	
4	Catarrhus chronic. Atonia	240	16	0				17	posit. 1 : 160
5	Catarrhus chronic Insuff. mitral. Atonia	200	22	0	32		0,1	25	posit. 1 : 80
6	Epilepsie. Atonie. Pylorospasmus	292	48	22			9,5	46	
7	Enteroptosis. Catarrh. chronic.		34	0	18		0,5	20	
8	Atonia. Catarrh. chronic.	230	30	8			0,25	16	
9	Enteroptosis. Superacidität		96	58			10	70	
10	Enteroptosis. Colitis chron. Ovaria entfernt		86	34			4,7		
11	Superacid. nervos.		96	66			5,6		
12	Enteroptosis		82	22			2.8		
13	Catarrh. chronic.		48	12			1,5	50	
14	Colitis membr. subacid. nervosa		48	12			0,7	50	posit. 1 : 160
15	Ectasia	274	44	8			0,8		
16	Catarrh. ventr.		14	0	54		0,1		
17	Superacid. nervos.		74	32		4	6		
18	Enteroptosis. Constipat. chronic.		52	26		2,4	3,4	31	
19	Catarrhus chronic. Vomit. matutin.		35	15		3,4	3,4		
20	Subacid. nervos. Enteroptosis		42	6		3,6	3,8	33	
21	Dyspepsia nervosa		78	30				47	
22	Dyspepsia nervosa. Superacid.		74	60				80	
23	Superacidität		84	52			11	43	
24	Achylia gastrica		16	0	58	0,2	0,2	17	

Fall No.	Diagnose	Mathieu	Total-Acidität	freie HCl	HCl-Deficit	Mett-Diameter 1 mm mm	1½ mm mm	Hammer-schlag	Labzymogen
25	Gastrosuccorrhoea. Superacidität	340	54	42			10,8	67	
26	Atonia	191	70	38			10		
27	Tuberculos. pulm. Catarrh. ventr.		40	10			1,5		
28	Catarrhus ventric. chronic.		62	8			0,4		
29	Atonia. Subacidität	291	46	16				50	
30	Diarrhoea nervosa		110	32			6	60	
31	Chlorosis. Atonia	191	70	30		4	3,6		
32	Catarrhus ventric. chronic.		70	0	50	1,6	2	75	posit. 1 : 160
33	Superacid. nervosa		92	64		5,6	5,4	59	
34	Atonia. Superacid.	182	94	56		3,6	3,5		
35	Superacid. nervosa		72	30			1,0	16	
36	Superacid. nervosa		100	66			5	67	
37	Gastroptosis. Anaemia		82	32		2	2,3		
38	Atonia. Superacid.	180	84	44			3,1	29	
39	Colitis chronic.		74	42			5,2		
40	Atonia. Superacid.	230	82	46			4,2		
41	Superacid. nervos.	79	88	68			5,6	59	
42	Gastroptose. Superacidität	157	94	52			4,4	54	
43	Atonia nervos.	214	66	32			2,8	31	
44	Atonia. Superacid.	245	86	60			5,5	58	
45	Atonia. Superacid.	263	70	64			4,2	65	
46	Atonia nervos.	194	68	28			3	53	



Stahl-Maassstab.


Gute Röhre.


Schlechte Röhre.

Röhren nach Verdauung.

Sobald eine Glasröhre geöffnet worden ist, machen sich atmosphärische Einflüsse auf Eiweiss geltend. Sie zerstören die

Konsistenz der Säule. Man muss daher die Röhren mit kleinen Gummmikappen verschliessen. Ferner muss man entweder das Dünnflüssige des Eiweiss gebrauchen, oder nur das Zähere. Mischungen geben sehr ungleichmässige Eiweisssäulen. Zum Gebrauch soll man nur tadellose Stücke gebrauchen ohne Luftblasen. Röhren von $1^1/_2$ mm Lumen zeigen eine schärfere Endmarkierung als sehr dünne Röhren. Da mit $^1/_5$ mm gemessen wird, sind genaue Resultate bis auf $^1/_2$ mm so gut wie sicher.

I.

Superacidität. Mett's Methode.

Fall No.	Tot.-Acid.	freie HCl	mm
9	96	58	10,0
10	86	34	4,7
11	96	66	5,6
12	82	22	2,8
17	74	32	6,0
23	84	52	11,0
25	54	42	10,8
26	70	38	10,0
30	110	32	6,0
31	70	30	3,6
33	92	64	5,4
34	94	56	3,5
35	72	30	1,0
36	100	66	5,0
37	82	32	2,3
38	84	44	3,1
39	74	42	5,2
40	82	46	4,2
41	88	68	5,6
42	94	52	4,4
44	86	60	5,5
45	70	64	4,2

22 Fälle.

11 — 1 mm = 5,5 mm Durchschnitt.

II.

Fälle von Sub- und Anacidität. (Mett's Methode).

Fall No.	Tot.-Acid.	freie HCl	HCl-Deficit	mm
5	22		32	0,1
7	34		18	0,5
8	30	8		0,25
13	48	12		1,5
14	48	12		0,7
15	44	8		0,8
16	14		54	0,1
19	35	15		3,4
20	42	6		3,8
24	16		58	0,2
27	40	10		1,5
28	62	8		0,4
32	70		50	2,0

13 Fälle.

0,1 — 3,8 = 1,9 mm Durchschnitt.

III.

Normale Analyse. (Mett's Methode.)

Fall No.	Tot.-Acid.	freie HCl	mm
1	60	24	3,8
2	56	24	2,2
6	48	22	9,5
18	52	26	3,4
43	66	32	2,8
46	68	28	3,0

6 Fälle

9,5 — 2,2 mm = 5,9 mm Durchschnitt.

IV.

Fälle von Superacidität. (Hammerschlag).

Fall No.	Hammerschlag	
9	70	80 — 16 Durchschnitt: 48.
21	47	
22	80	
23	43	
25	67	
30	60	
33	59	
35	16	
38	29	
41	59	
42	55	
44	58	
45	65	
13 Fälle.		

V.

Sub- und Anacidität. (Hammerschlag).

Fall No.	Hammerschlag	
3	57	75 — 16 = im Durchschnitt 45.
4	17	
5	25	
7	20	
8	16	
13	50	
14	50	
24	17	
29	50	
32	75	
10 Fälle.		

VI.

Normale Fälle. (Hammerschlag).

No. 6	46
18	31

VII.

Vergleichs-Tabelle beider Methoden.

Fall No.	mm	Hammerschlag	Diagnose	Tot.-Acid.	freie HCl	HCl-Deficit
23	11,0	43	Superadicität	84	52	
25	10,8	67	Superacidität	54	42	
9	10,0	70	Superacidität	96	58	
6	9,5	46	Atonia	48	22	
30	6,0	60	Superac. nerv.	70	30	
41	5,6	59	Superac. nerv.	88	63	
44	5,5	58	Superac. Atonia	86	60	
33	5,4	59	Superac. nervos.	92	64	
36	5,0	67	Superac. nervos.	100	66	
42	4,4	54	Gastroptosis superac.	94	52	
45	4,2	65	Atonia, Superac.	70	64	
20	3,8	33	Subac. nervos.	42	6	
38	3,1	29	Atonia superac.	84	44	
18	3,4	31	Constipatio chron.	52	26	
46	3,0	53	Atonia normal.	68	28	
43	2,8	31	Atonia normal.	60	32	
32	2,0	75	Catarrh. ventr. chron.	70	0	50
13	1,5	50	Cat. chronic.	48	12	
35	1,0	16	Superacid. nervos.	72	30	
14	0,7	50	Colitis membran.	48	12	
7	0,5	20	Catarrh. chron.	34	0	18
8	0,25	16	Catarrh. chron.	30	8	
24	0,2	17	Achylia gastr.	16	0	58
5	0,1	25	Catarrh. chron.	22	0	32

24 Fälle.

Aus obigen Tabellen ergiebt sich:

1. Bei Mett's Methode bilden 5,5—5,9 mm die Normalwerte für Pepsinverdauung (Tabelle I u. III).

2. Sub- und Anacidität haben nach Mett geringere Werte als normale und Superaciditäten (1,9 mm ist Durchschnitt). Sie erreichen nicht den Durchschnitt der Superaciditätswerte.

3. Doch geht die Pepsinogenverminderung nicht proportional der HCl-Verminderung. Selbst bei einem HCl-Deficit

VIII.

Fall No.	Hammer-schlag	mm	freie HCl	HCl-Deficit
32	75	2,0		50
9	70	10	58	
25	67	10,8	42	
36	67	5,0	66	
45	65	4,2	64	
30	60	6,0	32	
33	59	5,4	64	
41	59	5,6	68	
44	58	5,5	60	
42	54	4,4	52	
46	53	3,0	28	
13	50	1,5	12	
14	50	0,7	12	
6	46	9,5	22	
23	43	11	52	
20	33	3,8	6	
18	31	3,4	26	
43	31	2,8	32	
38	29	3,1	44	
5	25	0,1		32
7	20	0,5		18
24	17	0,2		58
8	16	0,25	8	
35	16	1,0	30	
24 Fälle				

kann der Pepsinwert höher sein als bei milden Subaciditäten (Tabelle II).

4. Superacidität hat im allgemeinen hohe und höchste Pepsinwerte nach Mett, es kommen aber zugleich mit hohen HCl-Zahlen unverhältnismässig niedere Pepsinzahlen vor. Reichliche Mengen von HCl nach Boas' Probefrühstück schliessen nicht immer eine gute Pepsinproduktion ein.

5. Nach Hammerschlag's Methode bildet 60 ungefähr die Normalzahl für Pepsinproduktion. Tabelle IV.

6. Hier erreichen die Werte bei Sub- und Anacidität den Durchschnitt der Superacidität. Die Werte nähern sich etwas mehr als bei Mett's Methode.

5,5 Superacid.: 1,9 Subacid. Mett.
60 „ : 45 „ Hammerschlag.

7. Auch bei Hammerschlag ist keine Proportionalität vorhanden zwischen HCl-Verminderung und Pepsinproduktion bei Subaciditäten. Tabelle V.

8. Hammerschlag's und Mett's Methode geben in 75 pCt. der Fälle gleiche Verhältnisse an. (Tabelle VII u. VIII).

9. In sechs Fällen von 24 geben die beiden Methoden verschiedene Resultate. In Fall 6 und 23 handelt es sich um normale resp. Superacidität. Den hohen mm Zahlen entsprechen hier nicht immer ebenso hohe Hammerschlag-Zahlen, sondern nur Mittelwerte. Auf der andern Seite haben Fall 32, 13, 14 und 46 verhältnismässig hohe Hammerschlag-Zahlen mit geringen mm-Werten. Die entsprechenden HCl-Werte sind normal oder subnormal. Mit anderen Worten: In den Fällen, wo Mett's Methode von Hammerschlag abweicht, entspricht die erstere etwas mehr den HCl-Werten als die letztere. Im allgemeinen wird man ihr das zum Vorteil anrechnen können.

10. Es wird künftighin nötig sein, nicht nur sub- und anacide Magensäfte hinsichtlich ihrer Verdauungskraft zu untersuchen, sondern auch superacide, die bisher eo ipso als gut verdauend angenommen wurden.

In seinem Vortrag: „Das Experiment als zeitgemässe und einheitliche Methode medizinischer Forschung“ schildert Pawlow eine eigenartige Erkrankung des Magens, die er Asthenie oder reizbare Schwäche nennt. Bei der Unmöglichkeit, am Menschen so ungetrübte Beobachtungen anzustellen, wie sie Pawlow und seine Assistenten am zugänglich gemachten Hundemagen anstellten, ist seine Mitteilung von beträchtlicher Tragweite. Wir sehen hier in der ersten Stunde einen Saft sich ergiessen, dessen Quantität sogar grösser ist als die normale. In der zweiten und dritten Stunde bleibt aber die Sekretion beträchtlich hinter der Norm zurück, und die endgiltige Gesamtmenge des secernierten Magensaftes ist nur etwas grösser als die Hälfte der normalen Quantität. Es ergiebt sich daraus die Frage, ob wir nach einem Probefrühstück, das nach einer Stunde untersucht wird, wirklich in jedem Fall ein vollkommenes Bild des pathologischen Prozesses entwerfen können. Für gewöhnlich werden wir bei Superacidität keine Pepsinuntersuchungen vornehmen und uns mit der Bestimmung der freien HCl und der

Quantität nach dem Mathieu'schen Verfahren begnügen. Zahlen über 180 ccm fassen wir als Atonie auf. In therapeutischer Hinsicht werden wir uns mit Alkalien begnügen, Belladonna gegen Hypersekretion gebrauchen und werden kleine Mahlzeiten verabreichen. Ueber das Diätregime sind die Akten immer noch nicht geschlossen. Bald hat die Fleischdiät, bald die Kohlehydratkost die Oberhand. Sollte dies nicht mit der Verschiedenheit der Superaciditäten zusammenhängen? A. Meyer hat in seiner letzten Arbeit über den Pepsingehalt seiner Magensäfte leider nichts berichtet. Bachmann veröffentlichte, wie schon Meyer hervorhebt, nicht eine vollkommene Zahlenangabe seiner Fälle. Bei diesen scheint zufällig die peptonisierende Kraft ziemlich gleichwertig gewesen zu sein nach demselben Probefrühstück. Bachmann arbeitete nach Hammerschlag. Er glaubt, dass in der peptonisierenden Kraft bei den verschiedenen Nahrungsmitteln keine grössere Differenz vorkommt. In der kurzen Schilderung seiner Fälle giebt Bachmann wohl Totalacidität und freie HCl an, aber keine Zahlen für die peptonisierende Kraft nach Boas' Probefrühstück. Dass diese aber verschieden sein können, ist durch Untersuchungen von Kövesi, Róth und Jung bewiesen. Kövesi untersuchte nach Hammerschlag's Methode und fand 50—60 als Mittelwert. In 25 Fällen von Hyperchlorhydrie fand er Werte von 35—75. Gerade bei dem höchsten Aciditätswert 90 war der Wert des Pepsinogens nur 42. Aehnliche Resultate wurden dann mit Mett's Methode von Róth gefunden, der bei einigen Fällen auch Hammerschlag anwandte. Ich gebrauchte auch beide Methoden und fand dasselbe Resultat. Weiterhin ist es fraglich, ob die grössere Quantität Mageninhalt, die wir als charakteristisch für Atonie erachten, nicht dem von Pawlow gezeichneten Bild entspricht: Uebersekretion in der ersten Stunde, darnach Erschlaffung? Auch sind die psychischen Einflüsse beim Probefrühstück beinahe ganz ausser Acht gelassen. Boas empfiehlt zwar dringend, das Urteil von wiederholten Untersuchungen abhängig zu machen. Pawlow sagt: Appetit ist Saft. Hat aber jemals einer unserer Patienten Appetit nach einem Probefrühstück gehabt? Meine Erfahrung ist, dass jedermann, so oft es geht, sich um das Probefrühstück herumdrückt. Da aber der Anstoss zur Sekretion von psychischen Momenten so sehr abhängt, so nahm ich mir vor, die Mühe nicht zu scheuen und eine Reihe von Patienten mit einem Frühstück zu untersuchen, welches sie hier in Amerika

Fall		ccm	Mathieu	Tot.-Acid.	freie HCl	HCl-Deficit	Stärke	Pepsin Mett mm	Pepsin Hammer-schlag
Fall 1	Probe-Frühstück	60	79	88	68		blau	5,6	59
	complic. Mahl nach 1 St.	260		90	36		braun	4	56
	2 St.	140		96	42		braun	4	
	3 St.	10			stark posit.			6	
Fall 2	Boas Probe-Frühstück	160	180	84	44		blau	3,1	
	complic. Mahl nach 1 St.	60		44		52	braun	0	
	2 St.	40		45		40	braun	0,1	
	3 St.	5			positiv (Tropäolin)			4,4	
Fall 3	Boas Probe-Frühstück	20	157	94	52		blau	4,4	54
	complic. Mahl nach 1 St.	160	238	110	6		braun	1,4	
	2 St.	80	127	150	54		braun	3,1	
Fall 4	Boas Probe-Frühstück	150	191	86	52		blau	3	
	complic. Mahl nach 1 St.	110		48		84	gelb	0	9
	2 St.	30		95	10			0,6	
Fall 5	Boas Probe-Frühstück	130	214	66	32		braun	2,8	31
	complic. Mahl nach 2 St.	60	272	98	6		braun	1,0	50
	3 St.	70	178	94	40			3,6	40
Fall 6	Boas Probe-Frühstück	120	156	72	30		violett	1	
	complic. Mahl nach 2 St.	100		100	22			3,6	50
	3 St.	15		20		65		0	
Fall 7	Boas Probe-Frühstück	140	245	86	60		braun	5,5	58
	complic. Mahl nach 2 St.	60	160	100	22		braun	4	55
Fall 8	Boas Probe-Frühstück	60	114	100	66		blau	5	67
	complic. Mahl nach 2 St.	20		90	22			1,7	
Fall 9	Boas Probe-Frühstück	45	117	52	26		blaurot	3	31
	complic. Mahl nach 2 St.	90	119	58	4		gelb	0	
Fall 10	Boas Probe-Frühstück	180	263	70	64		blau	4,2	65
	complic. Mahl nach 2 St.	50		122	36		braun	3,2	56
Fall 11	Boas Probe-Frühstück	100	194	68	28		braun	3	53
	complic. Mahl nach 2 St.	90	250	84	12		blau	0,6	24

früh morgens gewöhnlich essen. Dasselbe bestand aus 3 oz oatmeal mit Sahne, 3 oz gebackenen Kartoffeln, 3 oz Beefsteak, 3 oz Brot mit Butter, 7 oz Kaffee mit Milch. Ausserdem wurde jeder Patient zur Kontrole mit einem Boas-Probefrühstück untersucht. Zur Untersuchung wurden nur Patienten verwandt, die absolut an den Schlauch gewöhnt waren und auf die die Prozedur der Untersuchung erfahrungsgemäss keinen Eindruck mehr machte. Die Mett'schen Zahlen sind gemessen mit einem Stahllineal, wie ich es beschrieben habe. Zum Vergleich sind meistens Hammerschlag-Zahlen beigesetzt. Die freie HCl wurde mit Dimethyl titriert und die Zahlen so angegeben. Ich will nicht leugnen, dass man vielleicht durch Untersuchungen mit dem Probefrühstück mit Zeitunterschieden von 20 Minuten ähnliche Resultate erhalten mag. Um aber die Untersuchung so zu gestalten, dass das psychische Moment nach Pawlow zu seiner Rechnung kam, liess ich lieber ein richtiges Frühstück nehmen. Zugleich konnte ich so sehen, inwieweit ein Magen grösseren Anforderungen gewachsen war als das Probefrühstück stellt. Auch untersuchte ich nicht denselben Patienten an demselben Tage nach ein, zwei, drei Stunden, sondern es wurde am folgenden Tage mit demselben Probemahl zu einer anderen Zeit untersucht. Ich lasse zunächst eine Tabelle aller Fälle folgen:

(Siehe Tabelle S. 617.)

Der Magen wurde immer mit Aspiratorballon entleert, da sich bald herausstellte, dass eine genaue Mathieu-Untersuchung nur in wenigen Fällen durchgeführt werden konnte. Die Sekretionsverhältnisse waren die folgenden:

ccm.

compl. Mahlz.	Fall 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
nach 1 Stunde	200	60	60	110	—	—	—	—	—	—	—
„ 2 „	140	40	80	30	60	100	60	20	90	50	90
„ 3 „	10	5	—	—	70	15	—	—	—	—	—
Mathieu.											
nach 1 Stunde	—	—	238	—	—	—	—	—	—	—	—
„ 2 „	—	170	127	—	272	—	160	—	119	—	250
„ 3 „	—	—	—	—	178	—	—	—	—	—	—

ccm nach Probefrühstück (Boas) zum Vergleich.

Fall 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
60	160	20	150	130	120	140	60	45	180	100
Mathieu nach Boas Frühstück zum Vergleich.										
79	180	157	191	214	156	245	114	117	263	194

Es war ersichtlich, dass die Quantität des Magensaftes in jeder Stunde nach dem komplizierten Mahle abnahm, um nach drei Stunden beinahe ihr Ende zu erreichen. Die Pawlow'sche Beobachtung der zu frühzeitigen und zu beträchtlichen Quantitätsverringerung wurde in Fall 4 und 8 gemacht, doch waren die Untersuchungen dafür nicht ausreichend genug.

Freie Salzsäure.

	Fall 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
Boas, P.-Frühst.	68	44	52	52	32	30	60	66	26	64	28
compl. M. 1 Std.	36	HCl-Def.52	6	HCl-Def.84	—	—	—	—	—	—	—
nach 2 Stunden	42	40	54	10	6	22	22	22	4	36	12
„ 3 „	pos.	pos.	—	—	40	—	—	—	—	—	—

Hier ist ersichtlich, dass die grössere Arbeitsleistung, die das komplizierte Frühstück verlangte, in einzelnen Fällen einem Unvermögen begegnete. In Fall 4, 5, 9 und 12 bleiben die Zahlen nach der zweiten Verdauungsstunde beträchtlich hinter dem Durchschnitt zurück, obschon die korrespondierenden Zahlen nach einfachem Probefrühstück Normalzahlen oder Superaciditätszahlen sind.

Pepsinverdauung.

	Fall 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
Boas, P.-Frühst.	5,6	3,1	4,4	3	2,8	2	5,5	5	3	4,2	3
compl. M. 1 Std.	4	—	1,4	—	—	—	—	—	—	—	—
nach 2 Stunden	4	0,1	3,1	0,6	1,0	3,6	4	1,7	—	3,2	0,6
„ 3 „	6	4,4	—	—	3,6	—	—	—	—	—	—

Hier bleiben in Fall 2, 4, 8, 9, 12 die Zahlen nach der zweiten Stunde ganz unverhältnismässig hinter dem normalen Verhältnis zum Probefrühstück zurück. Mit Ausnahme von Fall 6 konnten wir nach einfachem Probefrühstück keine beträchtliche Verminderung des Pepsingehalts konstatieren. Róth bezeichnete 3,88—5,11 als Normalzahlen, die Zahlen meiner Sub- und Anacidität betrugen 1,9 mm im Mittel. — Die Pepsinmengen erreichen normaliter nach dem kombinierten Mahle nach zwei Stunden beinahe die gleiche Höhe wie die Pepsinzahlen nach Boas' Probefrühstück.

Fall 1	Boas:	5,6 :	4	kompliz.	Mahl.
„ 3		4,4	3,1	„	„
„ 7		5,5	4	„	„
„ 10		4,2	3,2	„	„

Fall	Diagnose	Freie HCl nach Boas P.-F.	mm nach Boas	mm nach 2 Std. nach compl. Mahle
1	Superac. nervos.	68	5,6	4
2	Atonia Superac.	44	3,1	0,1
3	Gastroptose. Superac.	52	4,4	3,1
4	Atonia Superac.	52	3	0,6
5	Atonia nervos.	32	2,8	1,0
6	Superac. nervos.	30	2	3,6
7	Superac. Atonia	60	5,5	4
8	Superac. nervos.	66	5	1,7
9	Glénard	26	3	0
10	Atonia Superac.	64	4,2	3,2
11	Atonia nervos.	28	3	0,6

Diese Tabelle zeigt deutlich zwei Fakta:

1. dass es Superaciditäten giebt mit verhältnismässig niederen Pepsinzahlen. Doch sind diese Zahlen immer noch nicht niedrig genug, um Verdacht zu erregen. Sie grenzen nur an die Subaciditätszahlen.

2. Wird aber eine höhere Anforderung an die Arbeitskraft der Drüsen gestellt, so erlahmen diese Drüsen und zeigen nach zwei Stunden keine Thätigkeit mehr.

Fall 2, 4, 8, 9, 11.

Von diesen 5 Fällen sind 3 ausgesprochene Superaciditäten. (2. 4. 8.) 3 Fälle sind Atonien: 2. 4. 11. Ein Fall ist eine rein nervöse Superacidität (8).

In Fällen wie 1, 3, 7, 9, wo die Pepsinwerte hoch bleiben, wurde eine Fleischdiät gut vertragen; Meyer's Ausführungen bestehen hier zu Recht. In Fällen wie 8 und auch 2 und 4 muss aber die Anforderung an den Magen verringert werden. Die Kost wird mehr eine Gastritiskost sein müssen, in zerkleinerter Form. In atonisch-asthenischen Mägen werden kleine Mahlzeiten aus leichtverdaulichen Stoffen doppelt indiziert sein. Bachmann's Empfehlungen haben hier ihren Wert. Dem entspricht auch, dass nicht bei allen gefundenen Superaciditäten wirklich über Säure geklagt wird. Oft wird vielmehr über Druck und Vollsein geklagt, ohne Brennen, und ohne dass wir Atonie nachweisen können, wohl aber Superacidität.

Wie es eine motorische Insufficienz giebt, so scheint es eine relative digestive Insufficienz zu geben, d. h. eine Verdauung, die sich kleinen Aufgaben gegenüber vollkommen gewachsen zeigt, bei grösseren aber versagt.

Nachschrift: Dr. Schorlemmer hat inzwischen seine umfassende Arbeit veröffentlicht. Da er mit einer 24 stündigen Beobachtung arbeitete, sind meine Zahlen nach 10 stündiger (Pawlow) Verdauung proportional kleiner. Doch sind meine Zahlen im selben Sinne wie Schorlemmer's grösser als die Róth'schen Beobachtungen.

Litteratur.

Oppler, Archiv für V. K. 96, II.

Ssamojloff, Détermination du pouvoir fermentatif des liquides contenant de la pepsine par le procédé de M. Mett. Arch. des sciences biologiques de St. Petersbourg.

Pawlow, Die Arbeit der Verdauungsdrüsen.

Derselbe, Das Experiment als zeitgemässe und einheitliche Methode medizinischer Forschung.

Hammerschlag, Intern. klin. Rundschau 94, No. 39.

Derselbe, Archiv für V. K. Band II, Heft 1.

Róth, Zeitschrift für klin. Medizin, 1900, Bd. 39.

Linossier, Journal de Physiologie et de Pathologie générale. Vol. I, 2, 1899.

Schüle, Zeitschr. für klin. Med., Bd. 33.

Gintl, Archiv f. V. K. IV resp. III.

Kören, „ „ „ V „ II.

Troller, ibidem.

Bachmann, Archiv f. V. K., Bd. V, H. 3.

Schiff, Archiv für V. K., Bd. VI, H. 2.

Hemmeter, Archiv f. V. K, Bd. IV, H. 1.

Meyer, Arthur, Archiv f. V. K., Bd. VI, H. 3.

XXVI.

Die innere Behandlung der Gallensteinkrankheit[1]).

Von

Dr. LUDWIG v. ÁLDOR,
Badearzt in Karlsbad.

Es ist eine unbestreitbare Thatsache, dass der in den letzten Jahrzehnten wahrnehmbare rapide Aufschwung der abdominalen Chirurgie auch in der Behandlung der Cholelithiasis, welches Leiden bis Anfang der 80iger Jahre noch ausschliesslich in das Bereich der inneren Medizin gehörte, nicht zu unterschätzende Erfolge erreicht hat. Wenn auch diese Resultate bei weitem nicht so glänzend sind, wie wir sie auf den sonstigen Gebieten der abdominalen Chirurgie erblicken, so kann man doch den Wert der bisher erzielten Erfolge nicht hoch genug anschlagen. Gross ist aber deren Wert nicht so sehr vom chirurgischen als in erster Reihe vom allgemein pathologischen Standpunkte.

Jeder, der sich heutzutage mit der Cholelithiasis beschäftigt, muss alle Thatsachen, in deren Besitz wir hauptsächlich durch die modernen Gallensteinoperateure gelangt sind, berücksichtigen, denn der eifrigen operativen Thätigkeit verdanken wir den Ausbau der Spezialdiagnostik des Gallensteinleidens.

Denn, wenn wir uns heute schon nicht mehr mit der allgemeinen Diagnose „Cholelithiasis“ begnügen, sondern in einer beträchtlichen Anzahl der Fälle, auch die Möglichkeit einer genaueren Diagnose vorhanden ist, indem es gelingt, den Sitz des pathologischen Prozesses näher zu umschreiben, so ist dies grösstenteils das unbestreitbare Verdienst der Gallensteinoperateure.

Denn diese Autopsien in vivo ermöglichten uns die Erkennung jenes Vielerleis, das uns durch die bei der Cholelithiasis entstehenden anatomischen Veränderungen geliefert wird. Dass

[1]) Vorgetragen in der Sitzung des Budapester ärztlichen Vereines (Orvosi kör) am 26. März 1902.

der Spezialdiagnostik der Cholelithiasis und somit auch der Therapie einzig und allein deren pathologische Anatomie zugrunde liegt und dass ohne deren eingehende Kenntnis weder die richtige Diagnose, noch eine rationelle Therapie möglich ist, kann niemand mit mehr Recht behaupten, als eben der mit den grössten Erfahrungen ausgerüstete Gallensteinoperateur der Jetztzeit, Hans Kehr, der sich um das Studium der pathologischen Anatomie der Cholelithiasis am Lebenden und um den Ausbau der Spezialdiagnostik das grösste Verdienst erworben hat.

Wenn ich den auf dem Gebiet der Pathologie und Therapie der Cholelithiasis in den letzten Jahren erreichten Fortschritt registrieren möchte, so kann ich nicht umhin, die Bedeutung jenes Umstandes hervorzuheben — und das ist wiederum hauptsächlich das Verdienst der Chirurgen und unter diesen in erster Reihe Kehr's —, nach welchem man sich in einer bedeutenden Zahl der Fälle nicht mehr mit der einfachen Cholelithiasisdiagnose begnügen darf, weil es uns sehr oft leicht gelingt, einen gründlicheren Einblick zu gewinnen, den Sitz des pathologischen Prozesses genau zu lokalisieren, die verschiedenen Stadien der anatomischen Veränderungen zu erkennen, mit einem Wort die einzelnen Formen der Cholelithiasis scharf von einander zu unterscheiden.

Sehr oft kann es sicher festgestellt werden, ob der pathologische Prozess ausschliesslich in der Gallenblase sitzt oder ob bereits auch der Ductus cysticus oder auch der Ductus choledochus mit ergriffen sind. Es ist sogar die Möglichkeit vorhanden, die leichteren oder schwereren Folgen der in der Gallenblase entstandenen Infektion zu erkennen, um die Art der Verschliessung des Ductus cysticus oder Choledochus feststellen zu können.

Es würde den Rahmen dieses Vortrages überschreiten, wenn ich die diagnostische Behandlung der einzelnen Formen des Gallensteinleidens erörtern wollte; wer sich für diesen Gegenstand interessiert, dem kann ich nicht warm genug Kehr's klassische Arbeit: „Anleitung zur Erlernung der Diagnostik der einzelnen Formen der Gallensteinkrankheit“ empfehlen. Ich muss aber hervorheben, dass ich die praktische Bedeutung der Spezialdiagnostik der Cholelithiasis nicht allein darin erblicke, dass sich auf der Basis der gründlichen Diagnose auch die therapeutischen Eingriffe auf festerem Boden bewegen, sondern auch in dem Dienste sehe, welchen die Erkennung der speziellen

Formen der Diagnostik des Gallensteinleidens im allgemeinen erwiesen hat. Die genauere Erkennung der einzelnen Formen des Gallensteinleidens hatte zunächst zur Folge, dass einzelne Symptome, welche noch vor gar nicht langer Zeit in der Diagnose der Cholelithiasis eine entscheidende Rolle spielten, auf ihren wahren Wert reduziert wurden. So wurde die alte Lehre, als sei das cardinale Symptom des Gallensteinleidens, der Ikterus, hinfällig. Heute ist es eine bekannte Thatsache, dass der Ikterus nur dann auftritt und selbst da nicht immer, wenn das Gallensteinleiden nicht auf die Gallenblase lokalisiert geblieben ist, sondern von da aus auf andere Organe, zum Beispiel den Cysticus oder auch den Choledochus übergegriffen hat. Insofern aber der Ausgangspunkt des Prozesses in der überwiegenden Mehrheit der Fälle die Gallenblase ist, kommt auch der Ikterus im Anfangsstadium der Krankheit sehr selten vor. Somit ist die gespannte Aufmerksamkeit, mit welcher Arzt und Patient das Auftreten dieses Symptomes in zweifelhaften Fällen beinahe ungeduldig erwarten, vollständig unbegründet. Kehr mit seinen grossen Erfahrungen hat in 80 pCt. der von ihm beobachteten Gallensteinanfälle Ikterus überhaupt nicht konstatieren können. In den letzten vier Jahren habe ich 230 Gallensteinkranke im Durchschnitt drei bis vier, mehrere Fälle sogar zehn Wochen hindurch zu beobachten Gelegenheit gehabt und kann mich Kehr's Erfahrungen nur umso mehr anschliessen, als ich selbst sogar nur in 10 pCt. meiner Fälle Ikterus festzustellen in der Lage war.

Dieses relativ seltene Auftreten des Icterus bei Cholelithiasis ist in den pathologisch-anatomischen Verhältnissen wohl begründet; denn die durch Gallensteine hervorgerufenen pathologischen Veränderungen haben in der Mehrzahl der Fälle ihren ersten Sitz in der Gallenblase und nur ausnahmsweise kommt es vor, dass die Infektion von der Gallenblase innerhalb kurzer Zeit auf die kleinen Gallenwege der Leber übergreift. Kehr selbst rechnet den sich zu Cholecystitis gesellenden Icterus zu den Ausnahmen.

Dass der bei chronischem Choledochusverschlusse sich vorfindende Icterus auch nicht immer die direkte Folge der Verschliessung selbst ist, beweist eine Reihe von Operationen, die Kehr bei chronischem Verschlusse des Choledochus ausführte und bei welchen er nach Entfernung der Steine Hepaticusdrainage anwendete, um hierdurch die Ableitung der Galle nach

aussen zu ermöglichen; wäre der Grund des vor der Operation bestandenen Icterus ein rein mechanischer gewesen, dann hätte post operationem nach Beseitigung des mechanischen Hindernisses der Icterus vollständig verschwinden müssen. Der Icterus wurde aber im Gegenteil, trotzdem eine beträchtliche Gallenmenge abgeführt wurde, noch intensiver. Mit diesem interessanten Befunde Kehr's in Uebereinstimmung ist meine in mehreren Fällen chronischen Choledochusverschlusses gemachte Erfahrung, dass trotz des intensiven Icterus der Kot nicht acholisch, sondern normal gefärbt war. Das beweist, dass in diesen Fällen der Icterus keinesfalls eine Folge mechanischer, sondern funktioneller Störungen der Leberzellen ist, also ein Icterus, dem Liebermeister die Bezeichnung akathektischer oder Diffusions-Icterus gegeben hat.

Ich habe bei der Besprechung der diagnostischen Wertigkeit des Icterus länger verweilt, als es vielleicht der enge Rahmen dieses Vortrages erlaubt. Trotzdem glaube ich, dass derjenige nicht unnütze Arbeit verrichtet, der, wenn auch zu wiederholten Malen, darauf aufmerksam macht, dass ein im allgemeinen für häufig gehaltenes Symptom nicht häufig ist, und dass man selten in der Lage wäre, die Cholelithiasis rechtzeitig zu diagnosticieren, wenn man die Diagnose vom Auftreten des Icterus abhängig machen wollte. „Es ist endlich Zeit, dass der Arzt die Ansicht aufgiebt, dass zur Cholelithiasis Icterus gehöre." Eine goldene Wahrheit liegt in diesen Worten Kehr's.

Ich kann diese kurz skizzierten praktisch wichtigeren diagnostischen Fragen nicht verlassen, ohne auf jene Schwierigkeiten hinzuweisen, welche trotz Erkennbarkeit der speziellen Formen der Cholelithiasis sehr oft die rechtzeitige Erkennung gerade der einfachsten Formen so sehr erschweren, auf jene Schwierigkeiten, welche die gröbsten diagnostischen Irrtümer eben jenen am leichtesten verständlich machen, die zufolge der speziellen Natur ihrer Praxis viele Cholelithiasisfälle sehen und sich auch häufig irren. Und hier kommen mir unwillkürlich jene zahlreichen Fälle in Erinnerung, bei welchen die Kranken lange Zeit die heftigsten Schmerzen litten, ohne dass auch nur ein einziges verlässliches objektives Symptom bestanden hätte, auf Grund dessen die sichere Diagnose möglich gewesen wäre. Bei dem akut entzündlichen Zustande der Gallenblase z. B. ist in einer bedeutenden Zahl der Fälle ein tastbarer Tumor überhaupt nicht vorhanden oder es ändert sich der Befund parallel

dem subjektiven Zustande des Patienten von Stunde zu Stunde. Dasselbe gilt von den zahlreichen Fällen der chronischen Recidivformen. Es sei mir gestattet als Typus folgenden Fall zu erwähnen:

Frau R., eine 32 jährige Dame, leidet seit einem Jahre an zeitweise auftretenden Schmerzen in der Magengegend, welche auf den ganzen Bauch und auch gegen den Rücken ausstrahlen. Die Anfälle sind oft unerträglich schmerzhaft, die Kranke befindet sich zwar in der anfallsfreien Zeit vollständig wohl, doch ist sie infolge der langwierigen Krankheit sehr abgemagert und nervös. Pat. konsultierte fast alle namhafteren Professoren von Wien, Berlin und Budapest, die sie jedoch alle in der anfallsfreien Zeit in vollständiger Euphorie und ohne jeden objektiven Befund sahen. Es wurden die verschiedenartigsten Diagnosen gestellt: Magengeschwür, nervöses Magenleiden, Blutarmut, Neuralgie u. s. w. Herr Prof. K. Müller in Budapest stellte die Diagnose auf Cholelithiasis und wies die Kranke an, im Sommer 1900 Karlsbad aufzusuchen. Ich konnte bei der Kranken objektiv nichts nachweisen und sie befand sich auch in der ersten Woche ihres Aufenthaltes in Karlsbad vollständig wohl. Am zehnten Tage der Beobachtung wurde ich um 7 Uhr Abends gerufen, fand die Pat. in den qualvollsten Schmerzen und tastete die Gallenblase in Form einer gänseeigrossen, auf Druck sehr empfindlichen, mässige pendelartige Bewegungen gestattenden, die Atembewegungen genau begleitenden Geschwulst. Ich stellte die Diagnose auf Cholecystitis und betonte der intelligenten und besorgten Umgebung gegenüber die diagnostische Bedeutung des Befundes, worauf hin ein Konsilium verlangt wurde. Am nächsten Tage um 1 Uhr Nachmittag erschien ich mit dem eben in Karsbad anwesenden Herrn Hofrat Prof. Purjesz aus Klausenburg, wir fanden die Pat. vollständig schmerzfrei, die Gegend der Gallenblase wohl noch empfindlich, doch konnte weder der Herr Hofrat noch ich den Tumor palpieren. Während des sechswöchentlichen Aufenthaltes der Kranken in Karlsbad wiederholte sich derselbe Zustand — nämlich das Auftreten einer nur einige Stunden währenden Anschwellung der Gallenblase — noch zweimal. Nach sechs Wochen verliess die Kranke schmerzfrei und mit einer Gewichtszunahme von einigen Kilo Karlsbad; seitdem haben sich schon zwei Jahre keine Schmerzen bemerkbar gemacht, sie wurde fetter und befindet sich dermalen ganz wohl.

Unter meinen Aufzeichnungen habe ich ganz analoge Fälle sehr häufig gefunden. In allen diesen Fällen war die Diagnose, wenn auch nur zeitweise, so doch auf Grund eines objektiven Befundes möglich. In einer bedeutenden Zahl der Fälle sind wir aber gezwungen, auch das zu entbehren und müssen uns dann unter genauer Berücksichtigung der Anamnese bei längerer gewissenhafter Beobachtung, bei objektiver Erwägung der subjektiven Beschwerden des Patienten mit einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose begnügen. Das gilt besonders von den in der

geschrumpften Gallenblase sitzenden Prozessen. Nicht allein leichtere, sondern auch die allerschwersten anatomischen Veränderungen, wie Empyema, können in der bereits geschrumpften Gallenblase vorhanden sein, ohne dass selbst der geübtesten Hand irgend ein entsprechender Palpationsbefund sich darbieten würde.

Internisten und Chirurgen betonen einmütig und mit Recht die in den letzten Jahrzehnten gemachten staunenswerten Fortschritte in der Lehre der Cholelithiasis. Diese grossen Fortschritte können sich zwar, wie wir gesehen, nicht auf die Diagnostik der Cholelithiasis beziehen, trotzdem die auf den Ausbau der Spezialdiagnostik gerichteten Bemühungen nicht genug zu würdigen sind; aber sie haben unsere Kenntnisse doch in hohem Masse erweitert, weil sie eine radicale Umgestaltung unserer Ansichten über das Wesen der bei der Cholelithiasis ablaufenden Prozesse zur Folge gehabt haben. Die allgemeine Anerkennung und die auf Basis von unzweifelhaften Thatsachen erfolgte Invordergrundstellung der Lehre, dass es sich bei der Cholelithiasis um das Vorhandensein entzündlicher Vorgänge handelt und besonders der sichere Nachweis der infektiösen Provenienz dieser entzündlichen Prozesse kann mit vollem Rechte als der bedeutendste Fortschritt der neuesten Zeit bezeichnet werden, das wird von Internisten ebenso, wie von Chirurgen anerkannt. Einesteils haben wir aus den operativen Befunden die Kenntnis geschöpft, dass bei jedem Kranken, der an Gallensteinanfällen leidet, ein dem subjektiven Zustande des Kranken entsprechender leichterer oder intensiverer Entzündungsprozess in der Gallenblase, resp. den Gallenwegen zu finden ist, anderenteils haben Naunyn, Orthner, Bouchard etc. auch experimentell die infektiöse Provenienz dieses Entzündungsprozesses nachgewiesen. Infolge dieser Thatsachen mussten wir unsere über die bei der Cholelithiasis ablaufenden Vorgänge gebildeten Begriffe vollständig umgestalten.

Die frühere Auffassung erklärte die bei den Gallensteinanfällen sich abspielenden Prozesse aus rein physikalischen Umständen; der bis dahin in der Gallenblase ruhig sitzende Stein verlässt die Gallenblase aus irgend einem unbekannten Grunde, vielleicht zufolge stärkerer Kontraktionen derselben, gelangt in den Ductus cysticus, vermittelst dieses in den Choledochus und schliesslich in das Duodenum. Die während dieser Wanderung

des Steines entstehenden physikalischen Prozesse verursachen die Kolik, die Schmerzen und der Icterus kommen infolge der Einklemmung des Steines, das Fieber und die sonstigen Symptome, ebenfalls durch die Steineinklemmung verursacht, reflektorisch zustande. Diese Auffassung, welche auch sonst nur eine sehr lückenhafte Erklärung für den bei den Gallensteinanfällen auftretenden Symptomenkomplex giebt, erweist sich heute auf Basis der oben erwähnten klinischen Beobachtungen und experimenteller Untersuchungen für die überwiegende Mehrzahl der Fälle als falsch und hat jener Auffassung Platz gemacht, auf welche zuerst Riedl hinwies, die auch Kehr bereits Anfangs der 90er Jahre betonte und der zufolge jede Gallensteinkolik auf einer durch leichtere oder schwerere Infektion hervorgerufenen Entzündung der Gallenblase, einer Cholecystitis, beruht, derzufolge Gallensteinkoliken auch ohne jede Einklemmung ablaufen können und, wenn sie es nicht thun, fast immer die Folge eines bereits vorgeschrittenen Entzündungsprozesses sind. Dass die einfache, mechanische Einklemmung eines Steines den Gallensteinanfall nicht erklärt, erhellt aus dem von dem vorzüglichen Gallensteinoperateur Löbker-Bergmansheil betonten Umstande, nach welchem es zahlreiche typische Gallensteinanfälle giebt, bei denen der Stein die Gallenblase niemals verliess, bei denen daher auch eine Einklemmung nicht zustande kommen konnte.

Das sind durch Fachmänner zu wiederholten Malen bewiesene Thatsachen, und wenn einzelne, wie z. B. Riedel die der älteren Anschauung entsprechende, aus physikalischen Ursachen zustande gekommene Gallensteinkolik überhaupt nicht kennen, während Naunyn und andere die Provenienz der Gallensteinkolik aus Cholecystitis nur für die Mehrzahl der Fälle annehmen, so ist das praktisch nicht von grosser Bedeutung; das wesentliche ist eben das, dass gerade laut Erfahrungen der Operateure Entzündungsprozesse niemals fehlen können, wo typische Anfälle auftraten. Wir sind in den Besitz dieser wertvollen Thatsachen, wie ich schon des öfteren betonte, durch die Gallensteinoperateure gelangt. Aber wenn ich dies einerseits dankerfüllt registriere, so kann ich doch andererseits nicht umhin, jene auffallende und minder erfreuliche Thatsache hervorzuheben, dass gerade die Operateure, die Begründer und unermüdlichen Vorkämpfer für die richtige Interpretation der bei der Cholelithiasis sich abspielenden Prozesse zögern, die aus diesen Ansichten sich von selbst ergebenden therapeutischen Konsequenzen zu ziehen. Wir

wissen ja, dass sich in der Leiche sehr häufig Gallensteine finden, ohne je im Leben die geringsten Symptome verursacht zu haben; aber in diesen Fällen ist die Schleimhaut der Gallenblase und Gallenwege ohne Ausnahme normal. Laut Berechnungen von Riedl tragen in Deutschland selbst 2 Millionen Menschen Steine in ihrer Gallenblase; aber unter diesen sind blos 100 000 gallensteinkrank. Wenn wir zur Erklärung der bei den Gallensteinleiden vorkommenden Prozesse die infektiöse Entzündungsprovenienz heranziehen, wenn wir sehen, dass die Gallensteine ein ganzes Leben hindurch bei Hunderttausenden von Menschen ein vollends unschuldiges Objekt bilden und nur dann zum Schaden werden, wenn in der Gallenblase ein Entzündungsprozess auftritt, dann müssen wir daraus die für die Therapie ausserordentlich wichtige Konsequenz ziehen, dass die radicale Therapie des Gallensteinleidens identisch ist nicht mit der Entfernung der Steine, sondern der Heilung des entzündlichen Prozesses.

Dieses Axiom ist nicht nur die naturgemässe Konsequenz der oben erörterten und im allgemeinen angenommenen Thatsachen, sondern auch das Resultat meiner mit diesen Thatsachen ganz übereinstimmenden Erfahrung, nach welcher ich unzählige Fälle beobachtet habe, bei welchen im Verlauf der Gallensteinanfälle Gallensteine abgingen und die Schmerzen trotzdem noch kürzere oder längere, sehr oft aber noch lange Zeit fortbestanden, während in einer andern grossen Zahl von Fällen Steine trotz systematischer Untersuchung des Kotes niemals zu finden waren, obwohl die bestandenen Anfälle mit einer dauernden Heilung endeten. Nachdem also die Heilung ganz unabhängig davon ist, ob Steine abgehen oder nicht, ist es unrichtig als Wertmesser der therapeutischen Eingriffe das Verhalten der Steine zu betrachten. Die Einwendung, dass eine Heilung, bei der nach dem Anfall keine Steine abgehen, nur eine scheinbare sei, ist nicht haltbar; ich verfüge über eine Reihe von Fällen, bei denen sich die Kranken seit dem vor zwei, drei, vier Jahren zum letzten Male aufgetretenen, von Steinabgang nicht begleiteten Anfalle eines vollständigen Wohlbefindens erfreuen. Und deshalb ist der nachhaltigste Einwand gegen die sogen. Heilung der Cholelithiasis durch Frühoperation der, dass die auf operativem Wege erfolgte Entfernung der Steine ebensowenig gleichbedeutend ist mit einer radikalen Heilung der Cholelithiasis, als der spontane

Abgang der Steine. Dies giebt die Erklärung dazu, dass in 80 Fällen Petersen's vier Mal Recidive auftraten, dass Hermann über sieben Recidive unter 15 Operationsfällen berichtet und auch Naunyn einiger Recidive Erwähnung thut. Sogar Kehr selbst, dieser wahrhaftige Virtuos der Gallensteinchirurgie erwähnt, dass unter seinen als geheilt bezeichneten Fällen solche waren, bei denen von einer wirklichen Heilung keine Rede sein kann: der eine oder der andere operierte Kranke wurde mit Druckempfindlichkeit in der Lebergegend oder Leberschwellung entlassen und auch in scheinbar ganz geheilten Fällen trat nach einigen Wochen ein Recidiv auf.

Aus all' diesem, glaube ich, ist es klar, dass die Einteilung der Gallensteinanfälle in „erfolgreiche" und „erfolglose", wie dies Riedl thut, indem er in der Entfernung oder Nichtentfernung der Steine das Criterium für den Erfolg oder Nichterfolg der Anfälle sieht, dem heutigen Stande unseres Wissens nicht entspricht. Aber den praktischen Anforderungen entspricht auch die Einteilung Naunyn's, der „reguläre" und „irreguläre" Formen der Cholelithiasis unterscheidet, schon deshalb nicht, weil, wie dies auch Koloman Müller hervorhebt, die reguläre Form Naunyn's: der acute Choledochusverschluss gerade nicht die häufigste Erscheinungsform dieses Krankheitsbildes ist. Die allerentsprechendste Einteilung ist meiner Ansicht nach die Koloman Müller's, der „einfache" und komplizierte Fälle kennt, „ohne aber", wie Müller sagt, „diese zwei Formen scharf voneinander zu trennen oder trennen zu können, nachdem wir ja viele Fälle sehen, wo anfangs nur einfache Kolikanfälle bestehen, während im spätern Verlauf Komplikationen hinzutreten". Diese Einteilung Müller's als Basis nehmend, können zu den einfachen Formen jene gereiht werden, bei denen der Sitz des Prozesses noch die Gallenblase und die grossen Gallenwege sind und bei denen ferner die anatomischen Veränderungen noch nicht irreparabel sind, zu den komplizierten Fällen könnten gezählt werden die auf irreparablen anatomischen Veränderungen der Gallenblase und der Gallenwege basierenden Erkrankungen, z. B. das Empyem der Gallenblase und die komplizierenden pathologischen Prozesse, eitrige Cholangitis, Pericholecystitis, Peripyloritis, Ileus, Duodenumstenose, Leberabscess, Perforationsprozesse, Peritonitis. Dass bei dieser Einteilung eine jede Form der Komplikationen ein chirurgisches Verfahren erfordert, ist unzweifelhaft. Doch kann der chirurgische Eingriff

auch bei jenen, von jedweden Komplikationen freien chronischen Recidivformen Anwendung finden, bei welchen die Entzündung der Gallenblase bereits einen Locus minoris resistentiae geschaffen hat und eine systematische und seit geraumer Zeit durchgeführte innere Behandlung erfolglos geblieben ist.

Der bereits viele Mal ziterte Gallensteinchirurg Kehr sagt, dass, wie dies auch Naunyn betont, die Ansichten in der Hinsicht vollständig einig sind, dass wir, da wir nicht so sehr die Aufhebung des Gallensteinkolikanfalles, als die Heilung des Grundleidens anstreben, die Klagen der Gallensteinkranken eigentlich nur mit zwei Behandlungsarten lindern und heilen können, nämlich entweder durch eine Karlsbader Kur oder durch eine Operation. Ich glaube, wenn ich über die innere Behandlung der Gallensteinkrankheit rede, eine Besprechung der Anwendung und des Heilwertes des Antipyrin, des Natrium salicylicum, des Oeles, der Eunatrolpillen etc. etc. übergehen zu können; einerseits deswegen, weil die Anwendungsart dieser Medikamente jedem Arzt bekannt ist, während die richtige Anwendung der Karlsbader Kur nur selten den Gegenstand einer öffentlichen Besprechung bildet und gerade diese Kur nach meinen Erfahrungen. sehr oft episodenartig in die normale Lebensweise des Kranken eingefügt, unrichtig angewendet wird: andrerseits aber, und hauptsächlich deshalb, weil ich, mit Naunyn gesprochen, andere Mittel und Verfahren, welche in ihren Erfolgen der Karlsbader Kur vergleichbar wären, nicht kenne. Doch muss ich mit sofort besonderem Nachdruck hinzufügen, dass ich das Geheimnis des Kurerfolges nicht darin erblicke, dass die Kur in Karlsbad, sondern dass sie richtig angewendet wird. Eine solche annähernd richtige Anwendung der Karlsbader Kur, bei welcher ein Prinzip im Verfahren zum Ausdruck kommt, finde ich nur bei Naunyn beschrieben, der den Kranken während der drei bis vier Wochen dauernden Kur Vor- und Nachmittag je drei bis vier Stunden liegen und heisse Kataplasmen auf die Gallenblasengegend auflegen lässt; in der ersten Stunde des Kataplasmierens lässt er den Kranken alle 10—15 Minuten, in den folgenden Stunden in grösseren Zwischenräumen je 100 g auf 45° C erwärmtes Karlsbader Wasser in der täglichen Gesamtmenge von 1 l trinken. Das gewöhnliche, schablonenhafte und leider sehr verbreitete Verfahren aber besteht darin, dass der Patient zeitlich früh unter fortwährendem Herumgehen einige Glas Wasser trinkt, hierauf noch eine grosse

Promenade macht, was er im Laufe des Tages eventuell noch einige Male wiederholt, und dass er, wenn er in seinem ständigen Aufenthaltsorte die Kur macht, mittlerweile auch noch seiner regelmässigen Beschäftigung nachgeht.

Dass dieses Verfahren auch in Karlsbad sehr verbreitet ist, kann man daraus ersehen, dass Kehr auf Grund seiner eigenen, unvermittelt in Karlsbad gemachten Erfahrungen die typische Karlsbader Kur in dieser Weise schildert. Wenn wir uns aber an die oben erörterte Umänderung erinnern, welche unsere Ansichten vom Wesen der Krankheit in der letzten Zeit erfahren haben, so muss man zugeben, dass das letzterwähnte und leider sehr verbreitete Heilverfahren gerade nicht das Resultat der durch Erklärung der pathologischen Prozesse entstandenen Ansichtsänderungen ist. Dieser Anwendung der Karlsbader Kur liegt die alte Auffassung zu Grunde, nach welcher die bei der Cholelithiasis zustande kommenden Symptome die Folgen der Steinwanderungen sind, der zufolge man daher, um durch die Belebung des Gallenabflusses die Entfernung der Gallensteine zu fördern, die peristaltischen Darmbewegungen zu steigern sich bemühte, den Patienten viel Bewegung machen und Berge steigen liess. Zudem haben einzelne, die eine lebhaftere Phantasie besassen, den Karlsbader Wässern eine gallensteintreibende, ja sogar gallensteinlösende Wirkung zugeschrieben. Heute ist dieses Verfahren nur noch begründet als Prophylacticum bei solchen Individuen, bei denen vor geraumer Zeit Gallensteinanfälle vorhanden waren und bei denen entzündliche Erscheinungen und subjektive Klagen bereits seit langem aufgehört haben. Bei diesen Fällen ist die einige Jahre hindurch wiederholt angewandte, prophylaktische, mit vielen aktiven und passiven Bewegungen verbundene Karlsbader Kur umsomehr am Platze, als es eine auch experimentell festgestellte Thatsache ist, dass die Gallenstauung resp. die Verlangsamung des Gallenabflusses die in der Gallenblase entstehende Infektion günstig beeinflusst. In allen jenen Fällen aber, in welchen sich die Krankheit entweder nur durch subjektive Symptome, oder durch objektiven Befund manifestiert, ist dieses Verfahren unrichtig. Sowohl die infektiöse Provenienz der Entzündung, als auch deren progressiver Charakter und deren Neigung zur Chronicität stellen, wenn wirklich nicht die blosse Aufhebung des Kolikanfalles, sondern die Heilung des Grundleidens unser therapeutisches Ziel ist, die absolute Bettruhe zum Erfolge der Karlsbader Kur, als Bedingung und

das selbst dann, wenn in vielen Fällen aus welchem Grunde immer die Möglichkeit einer Spontanheilung vorhanden ist. Ich verordne daher den Patienten bis zum Eintritt der vollständigen Heilung strenge Bettruhe und lasse von 7 Uhr früh bis 12 Uhr mittags und von 2 Uhr nachmittags bis 7 Uhr abends auf die Gallenblasengegend Kataplasmen so warm anlegen, als es die Kranken vertragen. (Bedeutend geeigneter als die Thermophoren sind sowohl wegen ihrer leichteren Handbarkeit als auch wegen der mit ihnen erreichbaren hohen Temperatur jene mit heissem Wasser füllbaren Zinkschachteln, die in Karlsbad unter dem Namen „Leibwärmer“ in Gebrauch sind und die auch wesentlich billiger zu stehen kommen, als die Thermophoren.) Der Patient trinkt zweistündlich 50—55° C-gradigen Sprudel in Quantitäten von je 100—150—200 ccm^3. Die im Laufe eines Tages konsumierte Wassermenge schwankt zwischen 700 ccm^3 bis $1^1/_2$ l. Das Trinken beginnt um 7 Uhr morgens und dauert bis 7 Uhr abends. Dabei darf man den Patienten nicht hungern lassen, im Gegenteil, man muss ihn gemischt und so reichhaltig nähren, als es im gegebenen Falle nur möglich ist. Abgesehen von gewürzten und reizenden Speisen dürfen wir den Kranken nichts entziehen. Diese Behandlung soll nicht nur solange beibehalten werden, bis der Patient einen Kolikanfall überstanden hat, sondern bis jeder objektive Befund, jeder Schmerz und jede Druckempfindlichkeit geschwunden sind. Auf diese Weise erreicht man in einer grossen Zahl der Fälle innerhalb vier bis fünf Wochen eine vollständige Heilung; nur in der Minderzahl der Fälle war ich gezwungen, die Behandlung durch acht bis zehn Wochen fortzusetzen, und noch geringer ist die Zahl derjenigen Patienten, denen ich wegen Erfolglosigkeit der durch so lange Zeit fortgesetzten Kur zur Operation raten musste.

Bei diesem Verfahren hatte ich kaum Gelegenheit, mich von der Richtigkeit der unter dem Karlsbader Publikum sehr verbreiteten Ansicht, dass die dortigen Wässer die Heilung nur um den Preis der Hervorrufung von Gallensteinkoliken bewirken, überzeugen zu können; aber ich kann es gar gut verstehen, dass die Karlsbader Wässer thatsächlich die qualvollsten Schmerzen hervorzurufen imstande sind, wenn der Patient mit seiner entzündeten Gallenblase, oder wie ich dies mehrere Male sah, mit einer akuten circumscripten Peritonitis, mit einer akuten Pericholecystitis zeitlich früh aufsteht und auf den verführerischen Serpentinen fleissig ausgiebige Spaziergänge macht, zu denen

ihn, wie dies auch Kehr schildert, die prachtvolle Gegend verlockend einladet.

Bei diesem Verfahren habe ich es auch nicht notwendig, zur Erklärung der Wirkung der Karlsbader Wässer jene phantastischen Klügeleien heranzuziehen, welche den Karlsbader Wässern eine gallensteintreibende oder gallensteinlösende Wirkung zuschreiben wollen. Ich erblicke die Heilungsart ausschliesslich in derselben antikatarrhalischen Wirkung, deren Wesen durch experimentelle Untersuchungen zwar noch immer nicht klargestellt ist, welche aber die Empirie mit der Belebung der Cirkulationsverhältnisse erklärt und die betreffs der Schleimhaut der Verdauungsorgane im allgemeinen auf Grund vielfacher Erfahrungen seit langem als erwiesen betrachtet wird.

Litteratur.

Kehr, Anl. zur Erlernung der einzelnen Formen der Gallensteinkrankheit, 99.

K. Müller, Belgy. kézi könyve (ungar), III. Bd.

Naunyn, Klinik der Cholelithiasis.

Derselbe, Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Bd. 4.

Löbker-Bergmansheil, Ibidem — Leichtenstern: Penzoldt-Stintzing, Handbuch der Therapie, Bd. 4.

Riedel, Ibidem. — Kehr: Münch. Med. Wochenschr., 98.

Stadelmann, v. Leyden's Handbuch der Ernährungstherapie, Bd. 2.

Hermann, Mitteil. aus den Grenzgebieten der Medizin und Chir., Bd. 4. — Riedel: Ibidem.

Kleine Mitteilungen.

XXVII.

Ein Spulwurm im Gallenausführgang unter dem Bilde der Leberkolik.

Von

Dr. W. N. CLEMM
in Darmstadt.

Am 1. August dieses Jahres suchte mich der 27 jährige Apotheker und Beamte einer chemischen Fabrik wegen Störungen in seinem Verdauungsapparat auf.

Die Familien- wie die eigene Krankengeschichte des äusserst zierlich gebauten Herrn, welcher das Körpergewicht eines Centners nicht einmal besass, ergab ausser einer in früher Jugend durchgemachten Gelbsucht und Dickdarmentzündung nichts Auffälliges.

Seit einigen Wochen nun war ein fader Geschmack im Munde, öfteres geschmackloses Aufstossen, Aufsteigen bitterer, schleimiger Flüssigkeit in den Mund dem Kranken lästig gefallen; begleitet waren diese Erscheinungen vom Gefühl des Voll- und Geblähtseins sowie von einem Gürtelgefühl um den Leib, welches, schmerzhaft gesteigert, im Rücken bis in die Schultern hochstieg. Dabei hatte der Stuhl zwischen schaumigem, sauerriechendem Abweichen und Verstopfung gewechselt. Bei letzterem Zustand wurde eine „schuppige Beschaffenheit“ der Kotballen „wie Tannenzapfen“ bemerkt, nie jedoch Bleistift-, Band- oder Schafskot[1]) beobachtet, nie Schleim oder Blut darin gefunden; eine Entfärbung der Entleerungen oder schwärzliche Verfärbung wurde nie gesehen. Den Harn untersuchte der Herr selbst oftmals ohne dass er jemals Zucker oder Eiweiss darin festgestellt hätte; eine Braunrotfärbung, wie dies bei Uebertritt von Gallenfarbstoff

[1]) Ich bezeichne damit die bei Muskelkrampf im Dickdarm entstehenden Veränderungen des Kots in auffallend dünne, drehrunde, oder in breitgedrückte flache Würste, oder endlich in kleine, harte Kügelchen, deren Zustandekommen W. Fleiner („Ueber die Behandlung der Constipation und einiger Dickdarmaffektionen mit grossen Oelklystieren“, Berl. klinische Wochenschr. 1893, No. 3 u. 4) im Darme selbst, Crämer (Münch. med. Wochenschr. 1900, No. 24, „Zur Diagnose des Dickdarmcarcinoms“) dagegen erst am Ausgange des Darms, durch Schliessmuskeldruck, erklärt.

in das Wasser der Fall ist, fiel niemals auf. Kohlenwasserstoffe wurden schlecht ertragen und trieben den Leib durch Gase auf. Gegen die Blähungen wurden Kamillenabkochungen mit Erfolg angewendet, gegen die Schmerzen kalte Aufschläge, da warme schlecht ertragen wurden.

Diese Erhebungen ergänzten sich durch folgenden Befund: Die Brusteingeweide wiesen keinerlei Absonderlichkeit auf; der Magen ebenso wenig, und war nirgends auf Druck — auch nicht nach Kohlensäureblähung — empfindlich.

Der Dickdarm war lediglich an der linken Umschlagstelle druckschmerzlich.

Der Leberrand war zwar nicht nachweislich tiefer getreten, die Leberdämpfung nicht verbreitert — aber unter dem Rippenbogen durchgängig schmerzhaft auf Druck. Der **Boas'sche** Druckpunkt — wie ihn J. Boas in No. 15 der diesjährigen Münchener Medizin. Wochenschrift vom 15. April in seinen „Beiträge zur Kenntnis der Cholelithiasis“ als der Leberoberfläche auf dem Rücken angehörig, zwei Querfinger nach rechts vom zehnten bis zwölften Brustwirbeldorn angegeben hat, als kennzeichnend für entzündliche Leberschwellung — war ausgesprochen schmerzhaft.

Die Schleimhäute waren bleich, die Haut so wenig wie die Lederhaut des Auges gelb, die Zunge etwas trocken belegt. In der Erkennung des Krankheitsfalles schwankte ich zwischen Frerichs'scher Leberkolik — die von Naunyn allerdings (in seiner Klinik der Cholelithiasis, 1892, bei C. W. Vogel) geleugnet wird — möglicherweise mit Entzündung der S-förmigen Dickdarmschlinge verquickt, und zwischen der „alternierenden Leber- und Dickdarmkolik“, was meiner Auffassung nach übrigens mit dem ersteren Krankheitsbilde zusammenfällt: Gallensteinkrankheit wie einfache „nervöse Dyspsie“, zwei ebenfalls naheliegende Annahmen, erschienen mir weniger wahrscheinlich.

Ich liess Seifeeinreibungen auf den Boas'schen Druckpunkt — ein Esslöffel Schmierseife wird möglichst trocken in die Haut eingerieben, durch einen Weingeistaufschlag von zehn Minuten die überschüssige Seife in die Haut einzudrängen gesucht und danach mit lauwarmem Wasser abgewaschen —, Spiritusumschläge um den Leib machen und gab, schon im Hinblick auf die Blutleere, Arsen.

Bereits am folgenden Tage wurde ich zum Kranken in seine Wohnung gerufen, wo er in einer heftigen Kolik lag; der Dickdarm war an der linken Umschlagstelle heftig schmerzhaft, der Leberrand verbreitert und ebenfalls sehr druckempfindlich.

Ich liess nunmehr Albargineinläufe — wie ich sie statt der Oelklystierkur angegeben habe (dieses Archiv, späteres Heft) — zunächst mit etwas Opiumzusatz (15 Tr. Tct. Thebaic.) machen; vom Munde aus hatte Opium nichts genutzt. Ausserdem liess ich heisse Leinsamensäckchen links auflegen, bei Einschränkung der flüssigen Kost auf Mindestmass. Bereits am Nachmittag waren die Dickdarmschmerzen vergangen, die Wärme wie besonders das Klystier hatten sofortige Hilfe gebracht.

Nun schwankte der Zustand — auf Umschläge und Einlauf stets vorübergehend gebessert, dann um so schmerzhafter wieder aufflackernd

— bis zum 9. August: **An diesem Tage brach der heftigste bisher ausgehaltene Schmerzanfall aus, auf dessen Höhe ein junger Spulwurm von etwa 10 cm Länge heraufgewürgt und erbrochen wurde: von diesem Augenblicke ab hatten die Schmerzen aufgehört ohne wiederzukehren. Ich liess nun noch nach Verabreichung von 2×0,5 Calomel nach weiteren Würmern suchen — ohne Erfolg.**

Die Besserung des Herrn war eine — unter Beobachtung einer kräftigenden Ernährung — erfreulich fortschreitende, so dass er bereits am 7. September, also vier Wochen nach dem Höhepunkte seiner Krankheit, mir freudestrahlend vermelden konnte, dass er seitdem um 10 Pfund an Körpergewicht zugenommen habe. Die Druckempfindlichkeit des Leberrandes und der hinteren Leberoberfläche war und blieb verschwunden ebenso wie die Dickdarmschmerzen. Und vor einigen Wochen erhielt ich die briefliche Nachricht, dass mein Patient einen siebenstündigen Spaziergang ohne Beschwerden zurückgelegt hatte, während er im Juli nach ½ Stunde Gehens sich bereits erschöpft fühlte.

Ich vermag diesen Fall schlechterdings nicht anders zu deuten, als dass ein verschlucktes Spulwurmei, oder bald nach seinem Ausschlupfen der Embryo, in der Vater'schen Papille den Gallengang als Wohnsitz sich aufsuchte, und dass das wachsende Tier hier die sich steigernden Beschwerden verursachte, bis der unerbetene störende Gast durch kräftige Muskelthätigkeit der Gallengangs- und Darmwände hinausbefördert wurde. Die Leberschwellung erklärt sich so ungezwungen, die Dickdarmbeschwerden können in zeitweiligem teilweisem Gallenabschluss ihren Grund gehabt haben; eine geringfügige Schleimhautentzündung mag aber auch fortgeleitet oder durch Stoffwechselausscheidungen des Wurm für sich bestanden haben.

Die Dauer der Krankheit stimmt etwa mit der Entwicklungszeit der Ascaris lumbricoides vom Ei bis zum geschlechtsreifen Tier, welche ich bei Einhorn („Die Krankheiten des Darms", Berlin 1901 bei S. Karger) mit 10—12 Wochen angegeben finde.

Dass Spulwürmer ihr Heim in den Gallenwegen aufschlagen, ist keineswegs ein seltener Befund; eine Reihe solcher Fälle findet sich in der Doktorarbeit von Robert Dauernheim (Giessen—Worms 1900) zusammengestellt und ist dort noch durch einen weiteren vermehrt. Diese Einwanderer hatten aber fast alle zu mehr oder minder schweren Dauererscheinungen Anlass gegeben und wurden in Eiterherden gefunden, welche durch sie erzeugt worden waren.

In dem besonders merkwürdigen Fall von Lobstein scheinen aber mehrere die Gallengänge bewohnende Ascariden keine entzündlichen Reize hervorgerufen zu haben, und einer derselben fand sich sogar abgestorben als Kern eines Gallensteins (angeführt bei Robert Dauernheim, l. c. S. 15 und bei Naunyn „Klinik der Cholelithiasis" S. 5).

Es liegt also in dem, im Vorstehenden geschilderten, Fall — wenn auch ich einen gleichen bisher nicht aufzufinden vermochte — hinsichtlich seiner Entstehungsursache keine allzugrosse Seltenheit vor: Bei genauem Abwägen dieser Möglichkeit wird aber wohl mancher als nervöse Beschwerden gedeutete oder ganz unerklärt gebliebene Fall von heftigen,

vorübergehenden Leberkoliken mit Dickdarmbegleiterscheinungen in eine klare Beleuchtung gerückt werden.

Während der Drucklegung dieser Mitteilung brachte die No. 40 der heurigen Münch. med. Wochenschr. vom 7. Oktober S. 1685 einen, hinsichtlich seiner Entstehung allerdings weit unklareren Fall von Dr. Schlüter in Altena: Derselbe entfernte bei einer seit etwa ½ Jahre von Harnverhaltung gequälten 60 jährigen Frau nach mehrmaligem Katheterisieren einen, in dem Fenster des Instruments eingeklemmten Spulwurm aus der Harnblase, wonach das Wasserlassen nicht mehr behindert war. In diesem Falle ist es schwer verständlich, wie der Wurm bezw. das Wurmei s. Z. in die Blase gelangte, da eine Verbindung zwischen ihr und Darm nicht erwähnt ist, mithin wohl auch nicht bestanden hat.

XXVIII.

(Aus Dr. J. Boas' Poliklinik für Magen- und Darmkrankheiten.)

Einige Bemerkungen über die Bismutose.

von

Dr. HANS ELSNER,
Assistent der Poliklinik.

Die Bismutose ist bekanntlich eine Verbindung von Wismuth und Eiweiss, deren Gehalt an Wismuth ungefähr 21 pCt. beträgt. Das Präparat ist als Ersatzmittel für das Wismuth bereits in zahlreichen Arbeiten von Kuck[1]), Manasse[2]), Lissauer[3]) u. a. empfohlen worden, sodass es überflüssig erscheint, alle Eigenschaften des Präparates, die von den genannten Autoren rühmend hervorgehoben werden, eingehend zu besprechen. Ich möchte mich hier nur darauf beschränken, kurz auf die Resultate hinzuweisen, die ich nach eigener Prüfung des Mittels bei bestimmten Affektionen erhalten habe.

Die Einführung der Bismutose in die Therapie als Ersatzmittel für das Wismuth wurde durch folgende Erwägung begründet: 1. Zunächst sollte die Bismutose im Magen infolge ihres hohen Eiweissgehaltes ein grösseres säurebindendes Vermögen besitzen als das reine Wismuth. 2. Alsdann sollte die Wismuth-Eiweissverbindung schwerer löslich sein, die Resorption im Darm also erschwert, ihre adstringierende Kraft erhöht sein. 3. sollte infolge der erschwerten Resorption die Gefahr einer toxischen Wirkung herabgesetzt sein.

Um den letztgenannten Punkt vorwegzunehmen, — so ist die toxische Wirkung des Wismuths bekanntlich eine sehr geringe. In neuerer Zeit sind zwar einige Wismuthvergiftungen bekannt gegeben worden, so z. B. von Dreesmann[4]), Weissmüller[5]), u. a., doch zeigten dieselben fast immer einen günstigen Verlauf, und selbst der experimentelle Nachweis der Giftigkeit des Wismuths, wie er von zahlreichen Autoren geführt wurde, vermochte nicht die weitere Verabreichung grosser Wismuthdosen, wie sie z. B. für die Behandlung des Magengeschwürs empfohlen werden,

---

1) Kuck, Ther. d. Gegenwart, November 1901.
2) Manasse, Therap. Monatshefte, Januar 1902.
3) Lissauer, Dtsch. Med. Wochenschr., No. 33, 1902.
4) Dreesmann, Berl. klin. Wochenschr., 1901, No. 36.
5) Weissmüller, Ibidem, 1891, No. 51.

einzuschränken. Die Herabsetzung der Giftigkeit des Wismuths durch seine Verbindung mit Eiweiss fällt also als ein erheblicher praktischer Vorzug unseres Erachtens nicht sehr ins Gewicht.

Wohl aber konnten die anderen, vorerst theoretisch konstruierten Vorzüge der Bismutose — die erhöhte säurebindende Kraft im Magen, sowie die erhöhte adstringierende Wirkung im Darm, — ein Anlass sein, das Präparat zu versuchen; ich habe dasselbe daher in der Poliklinik meines verehrten Chefs, des Herrn Dr. Boas, in einer Reihe von Fällen, auf die ich gleich zurückkommen werde, verabreicht.

Was zunächst die säurebindende Kraft der Bismutose anbetrifft, so kommen für dieselbe die verschiedenen Formen der vermehrten HCl-Bildung in Betracht, die einfache Hyperacidität, ev. auch einzelne Fälle von Hypersecretion und die mit Hyperacidität einhergehenden Fälle von Magengeschwür. Zwischen der einfachen Hyperacidität und der mit Hyperacidität einhergehenden Hypersecretion empfiehlt es sich, hinsichtlich der Erfolge, die man mit der Bismutose erzielt, eine Grenze zu ziehen. Bei der einfachen Hyperacidität kann die Bismutose nach meiner Erfahrung gute Dienste leisten, da sie in der That imstande ist, Säure zu binden, sodass die Menge der freien HCl im Magen geringer wird. Wiederholt habe ich mich davon überzeugt, dass die Werte, die man nach einem Ewald-Boas'schen Probefrühstück für die freie Salzsäure erhält, bei gleichzeitiger Verabreichung einer kleinen Menge Bismutose geringer werden können.

Hier einige Beispiele:

1. Herr B., Diagn.: Hyperacidität. 14. X. Probefrühstück Ges.-Acid. = 70, fr. HCl = 50. 17. X. Probefrühstück mit Bismutose: Ges.-Acid; = 54, fr. HCl. = 30.

2. Herr S., Diagn.: Hyperacidität. 3. XI. Probefrühstück: Ges.-Acid. = 63, fr. HCl = 55. 5. XI. Probefrühstück mit Bismutosezusatz: Ges.-Acid. = 63, fr. HCl = 48.

3. Frau B., Diagn.: Hyperacidität. 22. X. Probefrühstück: Ges.-Acid. = 50, fr. HCl. = 30. 24. X. Probefrühstück mit Bismutose: Ges.-Acid. = 39, fr. HCl. = 17.

In solchen Fällen kann also die Bismutose in demselben Sinne wie ein Alkali wirken. Gegenüber diesen Fällen darf aber nicht verschwiegen werden, dass einige Male der Zusatz von Bismutose zum Probefrühstück keinen Einfluss auf die Menge der freien HCl ausübte.

Zwei Fälle von Hypersecretio acida, in denen ich die Bismutose anwendete, zeigten eine verschiedene Reaktion. In dem einen Fall trat eine Besserung der subjektiven Beschwerden ein; der Pat., welcher gewohnt war, täglich grosse Dosen Alkali zu sich zu nehmen, konnte dasselbe während der Bismutosedarreichung völlig entbehren. Im zweiten Fall war ein ersichtlicher Erfolg nicht zu verzeichnen. — Ein Urteil über die Wirkung der Bismutose beim Magensaftfluss lässt sich auf Grund dieser beiden Fälle nicht abgeben.

Die eigentliche Domäne der Wismuthanwendung für den Magen ist bekanntlich das Magengeschwür. Während man bisher die Wirksamkeit des Wismuths bei dieser Krankheit lediglich auf die physikalischen Eigenschaften des Präparates, auf sein hohes specifisches Gewicht und seine Unlöslichkeit in Wasser zurückführte, ist durch neuere Untersuchungen

von Fuchs[1]) gezeigt worden, dass dem Bismut. subnitr. auch eine chemische Wirkung zukommt. Dieselbe beruht — ähnlich wie beim Silbernitrat — auf der bereits im Magen beginnenden Reduktion zu Wismuthoxydul: „Wenn man kurze Zeit nach der Verabreichung von Bismut. sub nitr. den Magen des Versuchstieres untersucht, so findet man das Wismuth in Form von kleinen Wismuthoxydulkrystallen in der Schleimschicht wieder, welche die Oberfläche des Magens in seiner ganzen Ausdehnung überzieht.“ Durch diese Versuche wurde der Wismuthanwendung bei Ulcus ventriculi eine noch breitere Grundlage gegeben als bisher.

Aber auch schon früher, ganz besonders nachdem Fleiner seine Methode der Wismuthbehandlung beschrieben, hatte sich bei den Aerzten immer mehr das Bestreben geltend gemacht, die medikamentöse, in erster Reihe die Wismuthbehandlung des Magengeschwürs, gegenüber der diätetischen in den Vordergrund zu drängen. Und das trotz der Einschränkungen, die Fleiner[2]) selbst für den Wismuthgebrauch gemacht hat! Ich möchte hier mit wenigen Worten die Indikationen, welche Fleiner für die Wismuthbehandlung bei Ulcus aufgestellt hat, wiedergeben; die Grenzen, welche er derselben gesteckt hat, sind ziemlich eng; er giebt das Wismuth 1. Im Verlaufe der Ruhekur in der dritten Woche, beim Uebergang von der flüssigen zur festen Diät. 2. Bei alten Geschwüren mit starrem. schwieligem Grunde, auf welchem sich leicht Speisepartikelchen absetzen, 3. Bei den mit Pylorusstenose komplizierten Magengeschwüren. Im übrigen aber stellt auch Fleiner die alte, von v. Leube und v. Ziemssen eingeführte Ruhekur in den Vordergrund der Ulcusbehandlung.

Auf dieser Grundlage und in den oben genannten Grenzen habe ich die Bismutose bei Ulcus ventriculi angewendet. Ohne auf diese Fälle im einzelnen einzugehen, möchte ich als Resultat meiner Erfahrungen die Bismutose als ein gutes Unterstützungsmittel für die eigentliche Ruhekur bezeichnen, das auch bei längerem Gebrauch keine schädlichen Nebenwirkungen hervorruft. Da in der Mehrzahl der Fälle von Magengeschwür bei geeigneter Behandlung die subjektiven Erscheinungen in der dritten Woche bereits nachgelassen haben, so wird die günstige Wirkung, welche die Bismutose in solchen Fällen ausübt, natürlich weniger in Erscheinung treten, als in denjenigen Fällen, in denen die Ulcuskur nicht den gewünschten raschen Erfolg hat. Hier möchte ich besonders zwei Fälle hervorheben, in denen noch im Verlauf der dritten Woche zeitweise heftige Schmerzen auftraten; schon nach ganz kurzem Bismutosegebrauch waren dieselben verschwunden.

Allerdings darf man bei der Anwendung der Bismutose eins nicht ausser Acht lassen, die starke adstringierende Wirkung im Darm, die in den meisten Fällen Obstipation hervorruft und leicht dazu beitragen kann, die Magensekretion reflektorisch zu steigern. So habe ich in zwei Fällen von Ulcus gesehen, dass nach der Bismutoseverabreichung eine Steigerung der subjektiven Beschwerden eintrat, die sofort verschwand, als der Darmkanal regelmässig entleert wurde. Die Anwendung der Bismutose

[1]) Fuchs, Zur Theorie der Wismuthwirkung. 74. Naturforscherversammlung, Abt. f. innere Medicin.

[2]) Fleiner, Therapie der Gegenwart, November 1901.

muss also — und das gilt in gleicher Weise für die einfache Hyperacidität — regelmässig mit der Sorge für guten Stuhlgang verknüpft sein.

Die starke adstringierende Wirkung der Bismutose, die, wie eben erwähnt, bei Magenaffektionen wegen ihrer schädlichen Folgen ausgeschaltet werden muss, kann bei Darmaffektionen gute Früchte zeitigen. Ich habe die Bismutose in einigen Fällen von Enteritis mit Diarrhoeen als Unterstützungsmittel für die diätetische Behandlung gegeben. Regelmässig trat ein rasches Aufhören der Diarrhoeen ein. Obwohl die Entscheidung darüber, inwieweit dieser Erfolg auf die Wirkung des Präparates zurückzuführen ist, einigermassen schwierig sein dürfte, so lässt sich doch soviel sagen, dass auch in diesen Fällen eine schädliche Nebenwirkung sich nicht zeigte. — Im Stuhl treten übrigens nach Bismutose ähnliche Elemente auf wie nach Wismuth.

In Analogie zum Tannalbin, das ja gegenüber dem Tannin bei Darmkatarrhen eine sehr grosse Verbreitung in der Praxis gefunden hat, dürfte auch die Bismutose mit Recht bei Diarrhoeen angewendet werden. Freunde der Wismuththerapie werden jedenfalls gut thun, der Bismutose in den genannten Fällen vor dem Wismuth den Vorzug zu geben.

Meinem verehrten Chef, Herrn Dr. Boas, sage ich für die freundliche Ueberlassung des poliklinischen Materials zu diesen Versuchen meinen verbindlichsten Dank.

XXIX.

Erwiderung

auf Schorlemmer's Arbeit „Untersuchungen über die Grösse der eiweissverdauenden Kraft des Mageninhaltes etc.

Von

Docent Dr. ALBERT HAMMERSCHLAG

Wien.

In den letzten Heften dieses Archives ist eine Arbeit von Schorlemmer erschienen, in welcher der Verfasser gegen die von mir mitgeteilte Methode zur quantitativen Bestimmung des Verdauungsvermögens des Magensaftes eine Reihe von Einwendungen erhebt und dieselbe als ganz unbrauchbar erklärt. Die Methode besteht darin, dass von einer ca. 1 proc. Eiweisslösung, die ca. 4 pro Mille freie HCl enthält, zwei Proben zu je 10 ccm abgemessen werden, von welchen die eine mit 5 ccm Magensaft, die zweite mit 5 ccm Wasser (Kontrolprobe) versetzt wird. Nach einstündigem Verweilen im Brütofen wird in beiden der Eiweissgehalt nach Esbach bestimmt und aus der Differenz die Menge des verdauten Eiweisses ermittelt. Im folgenden will ich kurz auf die einzelnen Einwendungen von Sch. eingehen.

1. **Der Eiweissgehalt der Kontrolproben, nach Esbach bestimmt, zeigt grosse Schwankungen**, (ein Einwand, der eigentlich gegen das Esbach'sche Verfahren gerichtet ist).

Bei 18 Versuchen, die Sch. diesbezüglich anführt (S. 32!), schwankte der Eiweissgehalt der Kontrolproben zwischen 8 pro Mille und 3,5 pro Mille, und zwar ersieht man aus der Tabelle, dass bei den späteren Versuchen der Eiweissgehalt immer mehr abnimmt. Ein derartiges Resultat muss jeden, der mit der Esbach'schen Methode in vorgeschriebener Weise gearbeitet hat, überraschen; denn wenn dieselbe auch nicht den strengen Anforderungen einer exakten chemischen Methode entspricht, so ergiebt sich doch aus den zahlreichen Untersuchungen über dieses Verfahren und den Vergleichen mit Wägung des gefällten Eiweisses, dass die Differenzen auch nicht annähernd so grosse sind. Auch keiner der Autoren, welche mit meiner Methode gearbeitet haben, erhielt bei Anwendung von Esbach's Albuminimeter derartige Fehler. Wenn also Sch. bei Untersuchung seiner Eiweissmischung Differenzen zwischen 8 pro Mille und 3,5 p. m. erhielt, also einen Fehler von ca. 55 pCt., so liegt die Schuld sicher nicht an der Methode. Entweder hat Sch. ein und dieselbe Eiweiss-

salzsäurelösung längere Zeit hindurch verwendet — dann musste er bei den späteren Untersuchungen niedrigere Werte erhalten als bei den ersten, da bei längerem Stehen der Eiweisssalzsäuremischungen die Menge des durch Esbach's Reagens fällbaren Eiweiss abnimmt (in der Tabelle finden wir in der That die niedrigsten Zahlen bei den letzten Versuchen, bei No. 13 noch 6 pro Mille, bei No. 15 . . . 4,5 pro Mille, bei No. 17 . . . 3,5 pro Mille, ein Umstand, der Sch. wohl hätte auffallen sollen); oder er hat mit verschiedenen frisch bereiteten Lösungen gearbeitet, dann hatten eben die einzelnen Lösungen von vornherein de facto einen verschiedenen Eiweissgehalt; denn dass in frischen Lösungen mit gleichem Eiweissgehalt die Esbach'sche Probe einmal 8 pro Mille und das andere Mal 3,5 pro Mille ergiebt, ist einfach unmöglich.[1]).

Wie aber Sch. aus dem Umstande, dass einige seiner Eiweissmischungen einen Eiweissgehalt von nur 3,5 pro Mille ergaben, überhaupt einen Schluss betreffs der Brauchbarkeit meiner Methode ziehen kann, ist unverständlich, da doch bei jeder einzelnen Untersuchung der Eiweissgehalt der Kontrolprobe neuerdings bestimmt und mit dem der Eiweiss-Magensaftmischung verglichen wird, daher der absolute Gehalt derselben an Albumen innerhalb gewisser Grenzen irrelevant ist. Man kann schliesslich auch mit 3,5 pro Mille Mischungen arbeiten, nur sind so schwache Eiweissmischungen für den Verdauungsversuch unzweckmässig.

2. Die Albumosen werden durch Esbach's Reagens gefällt.

Dass manche Albumosen (so die von Sch. geprüfte) mit Pikrinsäure einen Niederschlag geben, ist zweifellos. Ob aber, worauf es hier vor allem ankommt, die bei der Pepsinverdauung entstehenden Produkte mit Pikrinsäure einen sich zu Boden setzenden Niederschlag bilden und dadurch das Resultat trüben, hat Sch. nicht untersucht. Wenn man einen gut verdauenden Magensaft mit meiner Methode untersucht, so erhält man — wie schon Gintl hervorhob — in dem Esbach'schen Röhrchen ein geringes Sediment von gefälltem Eiweiss, während die darüber stehende Flüssigkeit eine diffuse Trübung zeigt, welche offenbar von Verdauungsprodukten herrührt. Da sich aber dieser Niederschlag — wie auch Gintl fand — selbst bei längerem Stehen nicht zu Boden setzt, so erschwert derselbe höchstens manchmal die Ablesung, involvirt aber keinen Fehler.

3. Die Verdauung schreitet auch nach Fällung mit der Pikrinsäure-Citronensäuremischung fort.

Die Versuche, die Sch. hier anführt, ergaben ein merkwürdiges Resultat. Er macht zwei gleiche Eiweisslösung-Magensaftmischungen und fällt die eine sofort mit Esbach's Reagens, die zweite nach einstündigem Verweilen im Brütofen. Man sollte nun erwarten, dass — selbst wenn nach Pikrinsäurezusatz noch eine geringe Nachverdauung stattfände — in der ersten Probe viel weniger verdaut sein sollte als in der zweiten,

[1]) Sch. hält es für möglich, dass „die ungleiche Löslichkeit der stets in denselben Gewichtsmengen verwendeten Albumen ovi sicc“ die Ursache sein könne. Dass Eiweiss nach Belieben seine Löslichkeit ändern kann, ist ein Novum!

welche vorher noch eine Stunde im Brütofen gestanden hatte. In Sch.'s Versuchen ist aber zumeist das Gegenteil der Fall; in den sofort mit Esbach gefällten Proben war öfter weniger Eiweiss enthalten, also mehr „verdaut" worden, als in denen, welche vorher eine Stunde im Brütofen gestanden hatten. Das ist natürlich unmöglich, und es ist nicht verständlich, dass Sch. derartige in sich widerspruchsvolle Versuchsresultate überhaupt anführt.

An einer anderen Stelle der Arbeit finden sich aber Versuche, die zwar von Sch. für die vorliegende Frage nicht herangezogen werden, die aber entschieden gegen die Annahme einer Nachverdauung (welche auch von vornherein äusserst unwahrscheinlich erscheint) sprechen. Sch. hat nämlich (S. 320) die Esbach'schen Proben nach 24 und 48 Stunden abgelesen und die Menge des verdauten Eiweisses für beide Ablesungen in Procenten berechnet. Es zeigt sich nun, dass die beiden Werte zumeist gut übereinstimmen (66—70, 81—84, 50—50, 58—50, 60—65, 18—20, 50—52 etc.), während im Falle einer Nachverdauung die Menge des verdauten Eiweisses nach 48 Stunden bedeutend grösser sein müsste als nach 24 Stunden. Sch.'s eigene Versuche sprechen also gegen die an anderer Stelle von ihm gezogenen Schlussfolgerungen.

4. Der Eiweissgehalt der Magensäfte wird vernachlässigt. Sch. bestimmte ihn in einer grösseren Anzahl von Fällen und fand zumeist ¼ pro Mille, seltener ½ pro Mille[1]). Der Fehler ist also auch nach Sch.'s Bestimmungen sehr gering, nach den Bestimmungen der meisten Autoren, auch den meinigen, die ich bei Ausarbeitung der Methode selbstverständlich machte, noch kleiner und kann daher vernachlässigt werden.

5. Die Methode ist nicht genau, da sie Spuren von Pepsin nicht anzeigt.

Ich habe auf diesen Punkt in meiner Mitteilung ausdrücklich hingewiesen, sehe aber darin keinen Fehler, da man, wenn meine Methode Eiweissverdauung = 0 ergiebt, durch die Verdauungsprobe mit der Fibrinflocke leicht entscheiden kann, ob vollständiger Pepsinmangel besteht oder nicht.

6. Der Einfluss des wechselnden HCl-Gehaltes der Magensäfte.

Dass der Gehalt an freier Salzsäure einen Einfluss auf die Menge des verdauten Eiweisses hat (eine Frage, die Sch. sehr ausführlich behandelt), war nicht erst zu beweisen, da ich in meiner Arbeit eine Reihe derartiger Versuche angeführt und gezeigt hatte, dass mit steigendem Gehalte an freier HCl die Menge des verdauten Eiweisses zunimmt, dass aber bei einem Gehalte an freier HCl von über 2 pro Mille dieser Einfluss verschwindet. Aus diesem Grunde wurde die Eiweisslösung so hergestellt, dass sie von vornherein ca. 4 ‰ freie HCl enthält, da das Verdauungsgemisch dann unter allen Umständen 2—3,5 pro Mille frei HCl enthält. Sch. bestimmte in vielen Fällen den Gehalt der Verdauungsgemische an freier HCl und fand denselben — entsprechend meinen Angaben —

[1]) Die Zahl 3 pro Mille beruht wohl auf einem Irrtum.

zwischen 2,4 und 3,3 pro Mille[1]). Innerhalb dieser Grenzen haben, wie meine Versuche ergaben, Differenzen des HCl-Gehaltes keinen Einfluss auf die Menge des in meinem Verdauungsgemische verdauten Eiweisses, und da Sch. keine diesbezüglichen Versuche mitteilt, kann er diese Angabe nicht bestreiten.

Sch. greift auch in ungerechtfertigter Weise Schiff an, da letzterer keineswegs, wie Sch. unrichtig angiebt, bestreitet, „dass die verschiedene HCl-Acidität der Magensäfte für die quantitative Verdauungsbestimmung differente Bedingungen schafft", sondern nur mit Bezug auf meine Methode sagt, dass bei derselben der Einfluss der verschiedenen Acidität der Magensäfte ausgeschaltet sei, da das Gemisch in jedem Falle 2,3—3,3 pro Mille freie HCl enthalten muss.

Wenn endlich Sch. die Differenzen, die sich bei seinen Untersuchungen zwischen den Bestimmungen nach Mett und nach meiner Methode ergaben, ohne weiteres als Beweis gegen meine Methode anführt, (z. B. S. 322), so ist dieser Schluss unrichtig; denn es müsste erst der Beweis erbracht worden sein, dass die Mett'sche Methode in der Weise, wie sie von Sch. angewendet wurde, bei menschlichen Magensäften genaue Resultate ergiebt, was keineswegs der Fall ist.

Ich glaube gezeigt zu haben, dass die eigenen Versuche von Sch. die von ihm geübte Kritik als ganz unberechtigt erscheinen lassen. Das von mir mitgeteilte Verfahren war, wie ich ausdrücklich angab, nicht als exacte quantitative Methode im chemischen Sinne gedacht, es ist aber für praktische Zwecke trotz Sch.'s Einwendungen vollkommen brauchbar und liefert, wie mich zahlreiche eigene Bestimmungen lehrten und wie auch von den meisten Autoren bestätigt wurde, genügend genaue Resultate.

---

[1]) In dem Texte spricht Sch. von Schwankungen zwischen 0,19 und 0,33 pCt., doch stimmt dies nicht mit seiner Tabelle überein, in welcher 0,24 pCt. als niedrigster Wert erscheint.

XXX.

Antwort auf A. Hammerschlag's Erwiderung

betreffend meine Untersuchungen über die Grösse der Eiweiss verdauenden Kraft etc.

Von

Dr. RUDOLF SCHORLEMMER.

Die von A. Hammerschlag gegen die Ergebnisse meiner Untersuchungen erhobenen Einwände nötigen mich nochmals, auf die dort klargelegten Verhältnisse bei der nach Hammerschlag's Angaben vorgenommenen Messung der peptonisierenden Kraft, sowie die sie betreffende, keineswegs stichhaltige Polemik zurückzukommen. Dass H. die von mir verzeichneten Resultate teils für merkwürdig und den Erfahrungen anderer Autoren, glücklicherweise nicht aller, widersprechend hält, teils glaubt, dass ich zu unrecht und ungerechtfertigt die Ansichten früherer Arbeiter auf diesem Gebiete zu deren Ungunsten anführe, ficht mich vor dem wenig an. Ich glaube, derartige, wie ich zeigen werde, mehr rhetorische Stellen der Polemik besser mit Stillschweigen zu übergehen und wende ich mich nur rein sachlich zu den inkriminierten Sätzen meiner Arbeit, in denen, wie es nötig, nur die objektiv beobachteten Tatsachen ohne jeden persönlichen Nebengedanken niedergelegt wurden.

I. Der Eiweissgehalt der Kontrolproben, nach Esbach bestimmt, zeigt grosse Schwankungen (ein Einwand, der eigentlich gegen das Esbach'sche Verfahren gerichtet ist).

Wenn Hammerschlag hierzu zunächst bemerkt, dass ich diesen Satz aus den Ergebnissen von 18 Untersuchungen (pag. 320) aufbaue, so ist ihm ein bedauerlicher Irrtum unterlaufen, der ihm bei genauer Durchsicht aller Tabellen meiner Arbeit nicht hätte passieren können. Die von ihm angezogene Zusammenstellung ist, wie alle Tabellen, in dem ersten Teile der Arbeit gleichsam nur eine kleine, erläuternde und beweisende Illustration zu allen nach H.'s Methode gefundenen Resultaten. Es ist mir daher auch ein Leichtes, an der Hand meiner genauen Protokolle zu zeigen, dass der ungleiche, schwankende Eiweissgehalt der Kontrolproben (10 ccm Eiweisssalzsäurelösung + 5 ccm aqua dest.) nicht von dem Verwenden meiner Eiweisslösung, die durch längeres Stehen (Herr H. hätte ja in seiner Originalmitteilung eigentlich angeben müssen, wie lange die Lösung brauchbar ist) ihren Eiweissgehalt geändert haben soll, herrührt,

sondern dass die Schuld allein hier in der Methode, und zwar an dem zeitweise ungleichen, nickt gleichmässig dichten Absetzen des im Esbachrohr gefällten Eiweisses liegt, das sich bald an den Wänden festsetzt, oder trotz mehrfachen Schüttelns oft im oberen Teile der Flüssigkeitssäule suspendiert bleibt; dabei kann selbstredend das Trockengewicht der gefällten Masse stets das gleiche sein.

Da nun Hammerschlag sich des Esbach'schen Prinzips bedient, so fallen auch alle dort von den verschiedensten Autoren beobachteten und gerügten Missstände leider seiner Methode zur Last und führen als solche zu ungleichen Resultaten. Dies ergiebt sich ohne weiteres aus der Zusammenstellung folgender Fälle, die noch durch weitere aus meinen Tabellen leicht vermehrt werden könnten, und die gruppenweise an ein und demselben Tage, wie ich jederzeit aus den Aufnahme-Journalen der Poliklinik und meinen Versuchsprotokollen beweisen kann, untersucht wurden.

Datum	Journal No.	Klin. Tabelle	Eiweissgeh. der Controlprobe ‰
27. 8. 02	12	V No. 5	6,0
	13	III „ 9	5.75
	15	IV „ 1	6,5
	16	VI „ 4	5,5
	17	VII „ 7	5,5
30. 8. 01	21	VII No. 2	7
	22	VIII „ 1	5
12. 9. 01	42	V No. 7	8,0
	45	IV „ 3	6,5
	46	IV „ 5	6,0
25. 9. 01	69	VI No. 8	6,5
	71	VII „ 4	7
	73	VII „ 9	7

Diese sich aus einer objektiven, wahrlich keine besonderen Kenntnisse voraussetzenden Ablesung am Esbachrohr ergebenden Resultate sprechen von selbst für sich und zeigen ohne weiteres, dass für das Schwanken des Eiweissgehaltes allein die Methode verantwortlich gemacht werden darf, und Hammerschlag die Schuld nicht meiner Eiweisssalzsäurelösung in die Schuhe schieben kann, da dieselbe Lösung an ein und demselben Tage zum Teil gleiche, zum Teil erheblich divergierende Resultate giebt. Daraus ergiebt sich aber auch sofort die Haltlosigkeit des zweiten hier event. für H. in Frage kommenden Vorwurfs, dass verschiedene, frisch bereitete Lösungen die Ursache des wechselnden Eiweissgehaltes hätten sein können. Wenn sodann die von mir in Betracht gezogene Frage, ob die ungleiche Löslichkeit des stets in

gleichen Gewichtsmengen verwandten Albumen ovi sicci nicht die Ursache des schwankenden Ausfalles der Probe hätte sein können, durch den Einwurf beleuchtet wird, „dass Eiweiss nach Belieben seine Löslichkeit ändern kann, ist ein Novum,“ so bedarf es nicht erst der Versicherung Hammerschlag's, dass von ein und demselben Präparate die in derselben Quantität Wasser löslichen Mengen bei Beobachtung des gleichen Lösungsverfahrens stets die gleichen sind. Da aber die von H. zur Lösung derselben Gewichtsmenge Eiweiss vorgeschlagenen Wasserquantitäten zwischen 150 und 180 ccm schwanken, so ist auch der Eiweissgehalt dieser Lösung ein wechselnder, da die Lösung 3 : 150 konzentrierter als 3 : 180 ist; H. drückt sich aber vorsichtig lieber so aus, dass er der Konzentration seiner Lösung ein circa voransetzt. Hierzu kommt ferner noch, dass die Darstellung des käuflichen Albumen ovi sicci keine einheitliche ist und dass für aus verschiedenen Quellen stammendes Eiweiss wohl die Möglichkeit einer verschiedenen Löslichkeit besteht, zumal wir wissen, wie sehr sich die physikalischen Verhältnisse einer Substanz beim Trocknen verändern können. Wenn H. ausserdem glaubt, dass der absolute Gehalt an Albumen innerhalb gewisser Grenzen in seiner Lösung irrelevant ist, so bestreite ich dies entschieden. Der Eiweissgehalt muss in der Kontrolprobe bei vergleichenden Untersuchungen, darum handelt es sich doch bei den in Frage stehenden Fällen des Mageninhaltes, in jedem Falle gleich gross sein. Wir wollen krankhafte Zustände von gesunden mit Hilfe einer Gleichung trennen. Um dies zu können, bedürfen wir einer Vergleichskonstante, deren Grösse für alle Fälle bekannt ist und die nicht veränderlich sein darf. Die Grösse des Eiweissgehaltes in der Kontrolprobe (Eiweisssalzsäurelösung + aqua dest.) kann nur bei derartigen Untersuchungen allein die Konstante abgeben, da sich ja die zweite in Proportion zu stellende Grösse in jedem einzelnen Falle durch die Grösse der Pepsinwirkung in dem betreffenden Magensaft ändert. Die zu verlangende Konstante ändert sich aber, wie ich oben gezeigt, häufiger in ein und demselben Eiweisssalzsäuregemisch am gleichen Tage, und allein aus diesem schwankenden Verhalten erlaube ich mir, einen Schluss auf die Brauchbarkeit der Hammerschlag'schen Methode zu machen.

II. Albumosen werden durch Eiweissreagenz gefällt.

Die Frage, ob die bei der Pepsinverdauung entstehenden Produkte auch durch Pikrinsäure gefällt werden, kann ich nur bejahen Ich habe nicht nur mit Riedel'scher Albumose, deren Fällung durch Pikrinsäure H. ja concediert, sondern auch, was ich in meiner ersten Arbeit schon hätte erwähnen sollen, mit Lösungen von vorher auf Eiweissabwesenheit geprüftem Witte-Pepton gearbeitet und dabei nach Zusatz von Pikrinsäure-Citronensäure einen deutlich messbaren Niederschlag erhalten. Witte's Pepton ist bekanntlich durch schwache Pepsinverdauung gewonnen und enthält in überwiegendem Masse primäre Albumosen. Bei schwacher Pepsinverdauung, also bei Personen mit wenig Fermenten oder schwacher Säurebildung ist nach einer Stunde die Verdauung sicher noch nicht soweit fortgeschritten, dass nicht noch primäre Albumosen vorhanden wären. Ich nahm an, mich damals bei meinen Untersuchungen mit diesen Ergebnissen begnügen zu dürfen, da ich glaubte, die messbare Ausfällung

der Präparate sei Beweises genug, zumal doch alle Albumosen eine Gruppe von Körpern bilden, die sich durch bestimmte, gleiche chemische und physikalische Eigenschaften auszeichnen. Um aber nun auch definitiv Klarheit über das Verhalten der im menschlichen Magen gebildeten Albumosen zu haben, habe ich nachträglich jetzt noch in Gemeinschaft mit Herrn Dr. Hans Ury, dem ich für seine liebenswürdige Unterstützung auch hier herzlichst danke, folgende Untersuchung vorgenommen: Mageninhaltfiltrat, freie HCl 80, G.-A. 104, eine Stunde nach Boas-Ewald-schem Probefrühstück gewonnen, wurde in dem Verhältnis 1 : 2 mit Hammerschlag's Eiweisssalzsäurelösung versetzt und 1 Stunde im Thermostaten bei 37,5° C. digeriert. Alsdann wurde die erkaltete Flüssigkeit erst mit Natron alkalisiert, dann mit Essigsäure schwach angesäuert und bei schwach saurer Reaktion einige Minuten im Sieden gehalten. Nach der Filtration erwies sich die Flüssigkeit als völlig klar und bei den verschiedensten Prüfungen als gänzlich eiweissfrei; sie giebt eine sehr intensive Biuretreaktion. Alsdann wurden mit dem Filtrat zwei Essbach-rohre bis zur Maske U beschickt und das Reagenz bis R. zugesetzt. Nach 24stündigem Stehen ergab die Ablesung in jedem Rohre einen messbaren Niederschlag von ½ ‰, darüber stand eine opake, wenig durchsichtige Flüssigkeit, die erhitzt sich aufhellte, in der Kälte aber zur alten Dichte zurückkehrte, also auch noch Albumosenreaktion zeigte. Mit der Dauer des längeren Stehens (bei meiner Beobachtung 8 Tage) nahm die Dichtigkeit der Trübung ab und gleichzeitig damit die Höhe des Bodensatzes zu, es fielen also noch mehr Albumosen aus. Dasselbe Resultat ergab die Untersuchung weiterer vier Fälle, von denen drei Magengesunde und einer eine Gastritis anacida war.

Nach dem soeben ausgeführten muss ich nach wie vor annehmen, dass die Verwendung von Esbach'schem Reagens als Fällungsmittel der Albumosen eine wohl zu beachtende prinzipielle Fehlerquelle bei der Messung der peptonisierenden Kraft nach H. darstellt.

III. Die Verdauung schreitet auch nach der Fällung mit der Pikrinsäure-Citronensäuremischung fort. Siehe hierzu die nochmals abgedruckte Tabelle, cf. p. 451.

(Tabelle siehe nebenstehend.)

H. sagt, Sch. macht zwei gleiche Eiweissmagensaftlösungen und fällt die eine sofort mit Esbach'schem Reagenz, die zweite nach einstündigem Verweilen im Brütofen, hier vergisst H. die sog. Kontrolprobe noch als dritte zu erwähnen, mit deren Eiweissgehalt ich den Gehalt in der sofort gefällten Probe verglichen habe, und dies ist gerade der Punkt, auf den es ankommt. In der Kontrolprobe findet ja keine peptische Wirkung statt, hier mussten nach H. (wenn wir absehen von den sub I erörterten Fehlern) eigentlich konstante Werte vorliegen. In der zweiten Probe, die sofort gefällt wurde, war der Zusatz pepsinhaltiger Mageninhalt, dessen Fermentwirkung angeblich sofort durch das zugesetzte Reagenz zerstört wird. Es musste also der Eiweissgehalt hier verglichen mit dem in der Kontrolprobe eigentlich gleich gross oder richtiger um den Eiweissgehalt des zugesetzten Mageninhaltfiltrates erhöht

Tabelle IV.

Lauf. No.	Journ.-No.	Diagnose	Ges.-Acid.	freie HCl	Lab	Probe mit H_2O im Brutofen ‰	Probe mit Mageninhaltfiltrat im Brutofen ‰	Probe mit Mageninhaltfiltrat nicht im Ofen ‰	Zeit, nach der abgelesen
1	120	Neurose	64	44	1/160	3,5 3,3	1,5 1,25	3,25 3,0	24 St. 48 St.
2	141	Chole- lithiasis	72	40	1/160	3,5 3,0	3,3 3,0	2,5 2,0	24 St. 48 St.
3	142	Ectasie	76	48	1/160	3,5 3,0	2,3 2,0	2,5 3,25	24 St. 48 St.
4	145	Neurose	36	24	1/160	4 3	3,0 2,5	2,2 1,75	24 St. 48 St.
5	146	Obstipation	80	54	1/160	4 3	1,75 1.5	2,25 1,75	24 St. 48 St.
6	154	Hyper- aciditas	90	56	1/80	3,0 2,5	2,25 1,75	1,5 1,25	24 St. 48 St.
7	155	Hyper- aciditas	72	56	1/160	3,5 3,0	2,25 2,0	1,72 1,5	24 St. 48 St.
8	159	Hyper- aciditas	65	40	1/160	4,5 3,0	2,0 1,75	1,5 1,3	24 St. 48 St.
9	160	Hyper- aciditas	100	80	1/160	4,5 4,0	2,0 1,75	1,6 1,0	24 St. 48 St.

sein. Er war aber in allen Fällen niedriger und zwar oft um so ein beträchtliches, dass das ungleiche Absetzen nicht allein die Ursache sein konnte. Es muss hier also wohl noch eine fermentative Wirkung bestanden haben, denn nur so können solche in die Augen springenden Differenzen erklärt werden. Genau dieselben Erfahrungen hat, wie ich hier wiederhole, seiner Zeit schon Róth gemacht, Angaben, die H. mit Stillschweigen übergeht. Es war also meinen Intentionen folgend hier die Kontrolprobe mit der sofort getällten Probe zu vergleichen und nicht, wie geschehen, diese mit der nach einstündiger Digestion mit Essbach-schem Reagens behandelten. Ein Vorgehen, durch das die Verhältnisse einfach umgekehrt wurden. Was nun noch die angezogene Tabelle I p. 320 betrifft, auf der die verdauten Mengen Eiweiss nach 24 und 48 Stunden abgelesen wurden, und die Verdauungswerte für beide Ablesungen proc. berechnet sind, so sprechen die hier angeführten Ergebnisse meines Erachtens, wenn man die nach 48 Stunden gefundenen grösseren Werte nicht auf ein stärkeres Insichzusammensinken der Eiweisssäule beziehen will, wie ich es that, erst recht für die von mir angenommene Nachverdauung, da die nach 48 Stunden berechneten Werte ja durchschnittlich eine Zunahme der verdauenden Eiweissmenge anzeigen, welche selbstredend nicht proportional der verdauten Menge der ersten 24 Stunden zunehmen konnte, da wir ja wissen, dass die Fermentwirkung mit der Länge der Zeit und der Zunahme der sich bildenden hemmenden Verdauungsprodukte abnimmt,

eine Thatsache, die erst kürzlich wieder von Fr. Krüger, ebenso wie von mir, bei meinen Versuchen nach Mette, in seinen „weiteren Beobachtungen über die quantitative Pepsinverdauung" (Zeitschr. f. Biologie, Bd. 41, Heft 4) festgelegt wurde. An diese Verhältnisse hat H. wohl nicht gedacht, denn sonst hätte er für die 48stündige Verdauung nicht bedeutend grössere Werte als für die 24stündigen verlangen oder erwarten dürfen. Dass in den sofort gefällten Proben oft weniger Eiweiss enthalten, also anscheinend mehr verdaut war als in den nach einstündiger Digestion gefällten, ist mir natürlich ebenso aufgefallen wie H. Doch schob ich die Schuld für dieses Missverhältnis allein auf das sub I erörterte ungleichmässige Ausfallen der Eiweisssäule und setzte allein aus dem Grunde der Besprechung der Tabelle IV p. 451 den Satz voran „die Tabelle bestätigt wiederum das ungleichmässige Absetzen des Eiweisses".

IV. Der Eiweissgehalt der Magensäfte wird vernachlässigt.

Ob H. den von mir mit 1/4—1/2 pro Mille im Durchschnitt, in einem Falle mit 3 pro Mille festgestellten Eiweissgehalt des Mageninhaltfiltrates vernachlässigen will, ist seine Sache. Wenn er aber objektive Befunde meinerseits, 3 pro Mille, als möglichen Irrtum ansieht und als solchen zu eliminieren trachtet, so kann ich mir das nicht ohne weiteres gefallen lassen und muss dazu bemerken, dass es sich um einen zweimaligen Befund bei einem Falle von Pylorusstenose p. 500 No. 22 handelt.

V. Die Methode ist nicht genau, da sie Spuren von Pepsin nicht anzeigt.

H. giebt ihre Ungenauigkeit bei geringer Pepsinwirkung ja selbst zu, indem er da die Möglichkeit des Nachweises mit Hilfe der Fibrinflocke anerkennt. Von mir ist obiger Ausspruch ja nur im Vergleich zu meinen nach Mett gewonnenen Erfahrungen aufgestellt worden, dessen Eiweiss capillare den geringsten Grad verdauender Kraft anzeigt. Ich bitte daher den Satz auch nur in dieser Beleuchtung zu betrachten.

VI. Der Einfluss des wechselnden HCl-Gehaltes der Magensäfte.

H. hat ganz recht, wenn er sagt: Dass der Gehalt an freier HCl Einfluss auf die Menge des verdauten Eiweisses hat, war nicht erst zu beweisen, das wusste man schon 13 Jahre vor der Arbeit H.'s durch die bereits von mir citierten Ausführungen A. Mayer's, wonach das Optimum der Pepsinwirkung bei 0,2 pCt. freier HCl lag. Wenn H. nun mit Lösungen die ca. 4 pro Mille freie HCl enthalten, arbeitet und beweist, dass so der Einfluss der HCl auf die Pepsinwirkung ausgeschaltet wurde, so glaube ich das bona fide und bestreite seine Angaben keineswegs. Ich erlaube mir nur, dazu zunächst nochmals zu bemerken, dass ich eine Ausschaltung des quantitativen Einflusses der HCl-Wirkung auf das Pepsin für nicht den physiologischen Verhältnissen entsprechend halte, da doch im menschlichen Magen die Pepsinwirkung im engsten Zusammenhang mit dem wechselnden Gehalt an freier HCl steht, die beim gesunden Menschen in den meisten Fällen kaum die Hälfte der von H. verwandten Höhe erreicht; zweitens muss ich auf Grund neuer Versuche erklären, dass auch bei einem Gehalt von 0,2482 bis 0,4380 pCt. fr. HCl, der sich ja nach H.'s eigenen Angaben und meiner Bestätigung (p. 452) in der

Probe verfindet, eine Beeinflussung der Eiweissverdauung durch fr. HCl sicher nachzuweisen ist, falls die hierzu verwandte Methode scharf genug ist, derartig feine Schwankungen anzuzeigen. Von ein und denselben Magensäften wurden nach Erhöhung des ursprünglichen Gehalts an freier HCl durch tropfenweisen Zusatz offic. Salzsäure (eine Verdünnung spielte also keine Rolle) Proben nach Mett angesetzt, die nach 24 Stunden folgende beweisenden Resultate ergaben (Temp. 37,5° C.):

I. Mageninhaltfiltrat fr. HCl 80, Ges.-Acid. 104.

fr. HCl	80 =	0,2920 pCt.	verdaut in 24 St.	8,8 mm
„ „	90 =	0,3285 pCt.	„ „ „ „	7,2 mm
„ „	120 =	0,4380 pCt.	„ „ „ „	4,8 mm

II. Mageninhaltfiltrat fr. HCl 32, Ges.-Acid. 56.

fr. HCl	32 =	0,1168 pCt.	verdaut in 24 St.	14,4 mm
„ „	60 =	0,2190 pCt.	„ „ „ „	21,0 mm
„ „	80 =	0,2920 pCt.	„ „ „ „	18,4 mm
„ „	100 =	0,3650 pCt.	„ „ „ „	16,2 mm

III. Mageninhaltfiltrat fr. HCl 50, Ges.-Acid. 75.

fr. HCl	50 =	0,1825 pCt.	verdaut in 24 St.	20 mm
„ „	70 =	0,2555 pCt.	„ „ „ „	16 mm
„ „	94 =	0,3451 pCt.	„ „ „ „	12,4 mm

Es ergiebt sich hieraus einmal eine Bestätigung der A. Mayer'schen Angaben, dass das Optimum für die Pepsinwirkung bei einem Gehalte freier HCl=50 liegt, zum Anderen, dass im Hammerschlag-Gemisch in einer Reihe von Fällen das Optimum überschritten und somit die volle Entwicklung der Pepsinwirkung beeinträchtigt wird, sicher ein Fehler der Methode; ganz abgesehen davon, dass das ungleiche Zusammenballen des ausgefällten Eiweisses eben den sicher vorhandenen Einfluss des höheren HCl-Gehaltes nicht erkennen lässt. Es bestehen also die Róth'schen Angaben, zu deren Ehrenrettung ich in meiner ersten Arbeit auf den Einfluss der freien HCl nochmals eingehen musste, absolut zu Recht, die, nach Schiff (Arch. f. Verd.-Krankh. Bd. VI, p. 114) citiert, folgendermassen lauten: „Zwei angebliche Fehlerquellen der Hammerschlag'schen Methode hebt neuerdings Róth hervor, indem er behauptet, dass 1. die Pepsinverdauung noch nach dem Ausfallen mit Esbach'schem Reagens eintritt, eine Angabe, die ich nicht bestätigen kann und 2. dass die verschiedene Acidität der Magensäfte für die quantitative Verdauungsbestimmung differente Bedingungen schaffe. Auch dieser Vorwurf ist ungerecht.“ Es ist mir nun wirklich nicht recht klar, wie Hammerschlag und Schiff zu der Annahme kommen, dass ich letzteren fälschlich und ungerechtfertigter Weise angreife, wenn ich von ihm sage, „Sch. bestreitet, dass die verschiedene HCl-Acidität der Magensäfte für die quantitative Verdauungsbestimmung differente Bedingungen schafft“ Ich glaube, es bedarf keines weiteren Beweises, da obiges Citat Schiff's nur zu deutlich für meine Auffassung spricht, denn wie ist sonst der Ausspruch „dieser Vorwurf ist ungerecht“ zu erklären. Auf die letzte Auslassung H.'s, wo er an der Richtigkeit der bis jetzt geübten Methodik bei der Pepsinprobe nach Mette zweifelt, kann ich nur bemerken, dass dieselbe, so wie sie von Linossier, Róth,

Kuttner, mir und vielen anderen geübt wird, brauchbare und mit Kontrolproben stimmende Resultate giebt.

Die von H. beanstandeten Punkte sind nun nochmals durchgegangen, die ihm unterlaufenen Irrtümer wurden richtig gestellt und meine Beweise ergänzt. Auf Grund der dargelegten Verhältnisse kann ich auch jetzt nach wie vor die in meiner ersten Arbeit aufgestellten sechs Sätze voll und ganz aufrecht halten und glaube ich, auf sie gestützt, annehmen zu dürfen, dass die Methode zur Schätzung der peptonisierenden Kraft nach H. infolge der ihr anhaftenden Fehler bei vergleichenden Untersuchungen immer weniger verwandt werden dürfte.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Dr. Boas, danke ich herzlichst für sein entgegenkommendes Wohlwollen, das mir die Einsicht des Hammerschlag'schen Manuskripts bereits vor der Drucklegung ermöglichte.

XXXI.

Gesamt-Litteratur des In- und Auslandes[1]).

(Für das I. Halbjahr 1902.)

(Die Angaben beziehen sich sämtlich, soweit keine anderweitigen Daten dabei stehen, auf den Jahrgang 1902.)

Deutsche Litteratur von Dr. Hans Elsner in Berlin.
Oesterreichisch-ungarische Litteratur von Dr. Paul Hári in Budapest.
Französische Litteratur von Dr. Albert Mathieu et Dr. Jean Ch. Roux in Paris.
Englische Litteratur von Dr. Carl Fürth in London.
Amerikanische Litteratur von Prof. Dr. Max Einhorn in New York
Russische Litteratur von Dr. J. M. Gofman in Odessa.
Polnische Litteratur von Dr. Josef Maybaum in Lodz.
Dänische Litteratur von Dr. Christian Jürgensen in Kopenhagen.
Skandinavische Litteratur von Dr. Ludwig Wolff in Gothenburg.
Italienische Litteratur von Dr. Plitek in Triest.
Holländische Litteratur von Dr. Schrijver in Amsterdam.

Zusammengestellt

von

Dr. Hans Elsner in Berlin.

I. Mundhöhle, Speiseröhre.

1) Steinhaus, Julius, Ueber die Mischgeschwülste der Mundspeicheldrüsen. Virch. Arch., Bd. 168, p. 233. 2) Wladimirow, Ueber Stomacacebehandlung. Wratsch, 43. 3) Fischer, Louis, A case of stomatitis gangraenosa (Noma), Americ. journ. of the med. sciences, April, p. 643.

4) Spiegel, S., Ein künstlicher Oesophagus. Berl. klin. Wochenschrift, 5. 5) Kelling, Georg, Ueber Oesophagoskopie, Gastroskopie und Koelioskopie. Münch. med. Wochenschr., 1. 6) Aubertin, Varices de l'oesophage et de l'estomac. Soc. anat., 1902. 7) Glinski, L. K., Ueber polypenförmige Mischgeschwülste des Oesophagus. Virch. Arch., Bd. 167, p. 383, u. Przeglad lekarski, 11, 12. 8) Sarkissow, Ueber einen Fall von Selbstheilung eines Oesophagusfibroms. Wratsch, 36. 9) Adamkiewicz, 4 cas de guérison d'un cancer de l'oesophage par le cancroïne

[1]) Die Medicinischen Dissertationen gehören dem Studienjahr 1. Oktober 1900 bis 30. September 1901 an.

Presse méd. 10) Fraenkel, Eugen, Ueber nekrotisierende Entzündung der Speiseröhre und des Magens im Verlauf des Scharlach und über sog. akute, infektiöse Phlegmone des Rachens. Virch. Arch., Bd. 167, p. 12. 11) Turner, 2 cases of malignant stricture of the upper end of the oesophagus in women. Edinburgh. Med. Journal, February. 12) Soupault, Sur un syndrome simulant le rétrécissement de l'oesophage et du à la rétraction atrophique de l'estomac. Soc. méd. des Hôp. 13) Ciechowski, A., Ein Beitrag zur Behandlung von narbigen Verengerungen der Speiseröhre. Gazeta lekarska, 24—31. 14) Teleky, Ludwig, Beiträge zur mechanischen und medikamentösen (Thiosinamin) Behandlung der narbigen Speiseröhrenverengerungen. Wiener klin. Wochenschr., No. 8.

15) Rosenheim, Th., Ueber Erweiterung des Oesophagus ohne anatomische Stenose, sog. idiopathische. Berl. klin. Wochenschr., 11. 16) Strauss, H., Das gleiche Thema. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 44, p. 296. 17) Swain, James, Idiopathic dilatation of the oesophagus. Brit. Med. Journ., 16. November. 18) Ribbert, Hugo, Zur Kenntnis der Traktionsdivertikel des Oesophagus. Virch. Arch., Bd. 167, p. 16. 19) Hausmann, Max, Zur Anatomie und Pathogenese der Divertikel der vorderen Oesophaguswand. Ibidem, Bd. 168, p. 128. 20) Zusch, Otto, Ueber spindelförmige Erweiterung der Speiseröhre im untersten Abschnitt. Archiv für klin. Med., Bd. 73, p. 208.

21) Dobbertin, Ueber Fremdkörper in der Speiseröhre. Archiv f. klin. Chirurg., Bd. 66, p. 1029. 22) v. Hacker, Zur Frage des zweckmässigsten Verfahrens, um Fremdkörper aus dem unteren Teil der Speiseröhre vom Magen aus zu entfernen. Beitr. z. klin. Chirurg., Bd. 32. 23) Mc. Kearie, John, Foreign body in the oesophagus. Brit. Med. Journ., April. 24) Trzebicky, Zur Extraktion von Fremdkörpern aus der Speiseröhre mittelst des Gräfe'schen Körbchens. Przeglad lekarski, 10, u. Wiener Med. Wochenschr., 14. 25) Pieniazek, Das gleiche Thema. Ibidem. 26) Winternitz, Ludwig, Das gleiche Thema. Wiener Med. Wochenschr., 15. 27) Peacock, Six month's impaction of a coin in the oesophagus; successful removal. Lancet, 1. February.

Wladimirow (2) berichtet in der Gesellschaft der Kinderärzte zu Moskau über verschiedene Mittel bei Stomacacebehandlung. Die besten Erfolge wurden von W. durch Bepinselung mit 2 pCt. Höllensteinlösung nach vorgegangener Entfernung der Plaques erzielt.

Fischer (3) beschreibt einen Fall von Noma der rechten Backe infolge Scharlachfiebers. Die Ulceration heilte nach Gebrauch des Pacquelin und nach Anwendung einer aus gleichen Teilen Ichthyol und Lanolin bestehenden Salbe.

Für impermeable Aetzstricturen des Oesophagus hat Spiegel (4) einen künstlichen Oesophagus konstruiert, um den Patienten nach der Gastrostomie das Kauen und Verschlucken der Speisen zu ermöglichen. Betreffs der Beschreibung des Apparates, welcher sehr sinnreich konstruiert ist, muss auf die Originalarbeit verwiesen werden. Die Vorteile der Verwendung des künstlichen Oesophagus sind leicht erklärlich durch die grosse Bedeutung, welche der Nahrungsaufnahme

durch den Mund und dem Kauakt für die Verdauung zukommt. Bei der carcinomatösen Strictur der Speiseröhre wird durch den Gebrauch des Apparates jede mechanische Reizung des Carcinoms ausgeschaltet. Im übrigen ist der künstliche Oesophagus überall da indiziert, wo eine Ernährung durch die Magenfistel für lange Dauer oder auf Lebenszeit nötig ist, und wo der Pat. das Bedürfnis fühlt, durch Vornahme des Kau- und Schlingaktes und durch Geschmacksempfindungen wieder eine normale Lebensweise zu führen.

Kelling (5) weist die Bedenken zurück, die von seiten vieler Aerzte gegen die Oesophagoskopie und Gastroskopie geltend gemacht werden. Er hält auf Grund eigener Erfahrungen in 134 Fällen von Oesophaguserkrankungen die Oesophagoskopie in manchen Fällen für ein unentbehrliches diagnostisches Hilfsmittel. Was die Gastroskopie anbetrifft, so lehrt ein Vergleich dieser Methode mit der Probelaparotomie, dass die letztere viel häufiger an dem Widerstand der Pat. scheitert und viel grössere Anforderungen an die Pat. stellt als die erstere. Weiterhin gestattet die Gastroskopie auf Grund genauer pathologisch-anatomischer Diagnose die Operationschancen individuell zu bestimmen. Im zweiten Teil der Arbeit behandelt K. die Technik der Gastroskopie und das bereits bekannte Prinzip der Coelioskopie, der Besichtigung der Abdominalhöhle durch ein Nitze'sches Cystoskop.

Glinski (7) beschreibt einen Tumor der Speiseröhre, der sich aus verschiedenen Elementen zusammensetzte, aus Bindegewebsfasern, aus Herden myxomatösen Gewebes, quergestreiften Muskeln und verschieden geformten Zellarten. G. geht auf die Genese dieser Mischgewulst ein, die er auf eine embryonale Anlage zurückführt.

Sarkissow (8) schildert den seltenen Fall einer 27 jährigen Patientin, die zwei Jahre lang über Schmerzen im linken Teil des Thorax klagte. Dieselben verschlimmerten sich stets bei Speise- und Getränkaufnahme. Eines Tages wurde der Kranken übel, und unter heftigem Husten wurde mit Blutbeimengung eine fleischige Masse von der Grösse eines Taubeneies ausgestossen. Später folgte vollständige Genesung. Die mikroskopische Untersuchung des 4 cm langen, 2 cm breiten und 0,5 cm dicken Körpers zeigte ein typisches Fibrom. Seiner Grösse nach konnte diese Neubildung in den Bronchien keinen Platz finden; S. glaubt, dass sie aus dem Oesophagus stammt.

Die Nekrosen, die sich im Verlauf des Scharlach in der Nase und im Rachen finden, setzten sich in einem Fall von Fraenkel (10) auf den Oesophagus und den Magen fort. Der gesamte Oesophagus bis auf eine physiologisch enge Stelle zeigte die nekrotisierenden Vorgänge, ebenso die Magenschleimhaut. Es handelte sich dabei um eine durch Einwanderung von Streptokokken in Speiseröhre und Magen hervorgebrachte Wandnekrose.

Soupault (12) beschreibt folgendes Symptomenbild: Pat., die mehr oder minder lange Zeit sich unwohl gefühlt haben, zeigen Schluckbeschwerden, die rasch zunehmen und schliesslich zu völliger Unfähigkeit, zu schlucken, führen; dadurch, dass ungenügend gekaut wird und der Bissen zu gross ist, tritt Regurgitation der Speisen ein; die Pat. magern ab und werden kachektisch. Die Speiseröhre ist dabei für die Sonde leicht durchgängig. Wenn man Wasser durch die Sonde in den Magen zu giessen versucht, so bekommt man nur eine kleine Quantität Flüssigkeit hinein; giesst man mehr hinein, so kommt es wiederum zur Regurgitation. Die sekretorische Magenfunktion liegt dabei völlig darnieder. In 4 Fällen, in denen S. das eben skizzierte Krankheitsbild beobachtete, war der Magen geschrumpft, sein Volumen infolgedessen vermindert; dreimal handelte es sich um infiltrierendes Carcinom, einmal um narbige Schrumpfung nach Laugenverbrennung.

Ciechowski (13) beschreibt 5 nach der Hacker'schen Methode operierte Fälle von narbigen Verengerungen der Speiseröhre und bespricht den Zeitpunkt der Operation, die Behandlung der Stenose bei bestehender Magenfistel und den Zeitpunkt, wann die Fistel zu schliessen ist. Man soll die Operation ausführen, wenn alle Bestrebungen, die verengerte Stelle zu erweitern, vergeblich sind und der Kranke nur mit Mühe Flüssigkeiten herunterschlingen kann. Bis zum völligen Verschluss der Speiseröhre soll man lieber nicht warten. Die Hacker'sche Operationsmethode scheint die allerbeste zu sein. In den meisten Fällen kann eine Besserung des Schluckvermögens schon drei bis vier Wochen nach Anlegung der Fistel, wenn die Ernährung nur auf diesem Wege vor sich geht, konstatiert werden. Mit der Erweiterung der Speiseröhre vom Magen aus soll dann begonnen werden, wenn man sieht, dass die Verbesserung des Schluckvermögens, bis zu einem gewissen Grade angelangt, nicht weiter geht. Die Magenfistel wird nur dann geschlossen, wenn der Kranke sich vollständig und leicht durch den Mund ernähren kann.

Teleky (14) versuchte, die von Hebra im Jahre 1892 beobachtete eminente narbenerweichende Wirkung des Thiosinamins für die Behandlung impermeabler Oesophagusstricturen nutzbar zu machen, und hatte in der That frappante Erfolge zu verzeichnen. Nach subcutaner Injection weniger Decigramme einer 15 proc. alkoholischen Thiosinamin-Lösung erfolgte baldigst Erweichen des stenosierenden Narbenringes der Speiseröhre, in die T. nun anstandslos Bougies einführen konnte, für die der Oesophagus früher impermeabel war.

Die idiopathische Erweiterung des Oesophagus ist nach Rosenheim (15) keine seltene Erkrankung; er selbst hat in den letzten drei Jahren 5 neue Fälle beobachtet. Aetiologisch kommen für die

Krankheit zwei Innervationsstörungen in Betracht, die Atonie der Speiseröhre und der Cardiospasmus. Die klinischen Erscheinungen weisen oft, besonders im Anfang der Erkrankung, auf den Magen hin, so dass sich der eigentliche Sitz des Leidens im Oesophagus der Erkenntnis entzieht. In 2 Fällen, welche R. beschreibt, waren die Pat. jahrelang als Magenkranke behandelt worden, und zwar wegen ihrer Magenkrämpfe, die aber als Cardiospasmus mit Hyperästhesie und neuralgischen Symptomen gedeutet werden müssen. Die Erscheinungen von seiten der erweiterten Speiseröhre sind äusserst mannigfaltig; im Vordergrund steht das Erbrechen. Von sonstigen subjektiven Symptomen sind Husten, Brennen in der Speiseröhre, Appetitlosigkeit, foetor ex ore etc. zu nennen.

Die Diagnose der Krankheit stützt sich im wesentlichen auf den Sondierungsbefund der unter verschiedenen Bedingungen aufgenommen werden muss, ferner auf die Oesophagoskopie, die meist ein charakteristisches Bild der Speiseröhrenschleimhaut giebt. Erhärten lässt sich die Diagnose durch die Füllung der erweiterten Speiseröhre mit Wismutsuspension und nachherige Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen. Das entscheidende Kriterium ist aber der Nachweis von Ingesta in der Speiseröhre kürzere oder längere Zeit nach der Mahlzeit. Die Differentialdiagnose zwischen Ektasie und Divertikel wird mittelst des Rumpel'schen Sondenversuches oder der Zweig'schen Modifikation dieses Versuches gestellt. Praktisch hat diese Differentialdiagnose keine Bedeutung Die Prognose quo ad restitutionem ist im vorgeschrittenen Stadium schlecht; im Beginn des Leidens ist noch eine Heilung möglich. Für die Behandlung empfiehlt R. die regelmässige Auswaschung des Speiseröhrensackes und nachherige Berieselung, am besten mit Argentumlösung ($^1/_2$—2 pro Mille). Weitere wichtige Massregeln sind Bettruhe und in vielen Fällen Ernährung durch die Sonde, ferner Einspritzungen von Olivenöl in die Speiseröhre, ev. Rectalernährung. Zur rascheren Entleerung des Sackes trägt Gymnastik (Ruderbewegungen) viel bei. Was die Diät selbst anbetrifft, so werden feste, trockene Speisen meist besser vertragen als breiig flüssige. Der Spasmus der Cardia muss mit Sondiernng behandelt werden, ev. mit Dilatation durch eine Ballonsonde.

Strauss (16) bespricht an der Hand eines einschlägigen Falles sehr eingehend einige Punkte aus der Pathologie und Therapie der idiopathischen Speiseröhrenerweiterung. U. a. hat er einen Apparat ersonnen zur Ausmessung des Hohlraumes der Speiseröhre mittelst Luftaufblähung. Therapeutisch empfiehlt St. ein möglichst schonendes Vorgehen, in erster Reihe Entlastung des Oesophagus durch Ernährung per rectum, später reichlich Oel, Butter und schleimige Flüssigkeiten, um eine schützende Decke für die gereizte

Oesophagusschleimhaut zu setzen. Eine geeignete Diät kann auch der dilatierte Oesophagus in der komplikationsfreien Zeit gut bewältigen. Am Schluss der Arbeit behandelt St. auch die Theorie der Entstehung der Oesophagusektasie.

Ribbert (18) konnte 40 Präparate von Traktionsdivertikeln der Speiseröhre mikroskopisch untersuchen. In 23 Präparaten fand er keine direkten Beziehungen zu Entzündungsprozessen oder deren Residuen; ein Narbenzug konnte in diesen Fällen die Bildung der Ausbuchtung nicht veranlasst haben. Folglich muss man in diesen Fällen die Entstehung der Divertikel auf eine Entwicklungsstörung zurückführen. Diese Aetiologie nimmt R. für die weitaus grösste Zahl der Traktionsdivertikel an, selbst für diejenigen, bei denen narbig-entzündliche Veränderungen sich vorfanden. Die letzteren können nur zur Vertiefung des bereits vorhandenen, auf congenitaler Anlage beruhenden Divertikels beitragen.

Hausmann (19) konnte zehn Präparate von Divertikeln der Speiseröhre histologisch untersuchen. Die gefundenen Verhältnisse führen ihn dazu, für die verschiedenen Divertikel besondere Entstehungsarten anzunehmen und vier Gruppen aufzustellen 1. Traktions-, 2. Pulsionsdivertikel, 3. Traktions-Pulsionsdivertikel, 4. Divertikel auf congenitaler Anlage.

In einer sehr ausführlichen Arbeit giebt Zusch (20) eine Litteraturübersicht über die spindelförmigen Dilatationen des Oesophagus, aus welcher hervorgeht, dass die Entstehungsgeschichte dieser Krankheit noch nicht sicher ist. Den von Fleiner publizierten 8 Fällen fügt er 11 neue Fälle eigener Beobachtung hinzu. An der Hand derselben geht er auf Aetiologie, Symptomatologie und Diagnose der Krankheit ein. Für die Entstehung existieren drei Möglichkeiten: Funktionelle Schwäche oder primitive Anlage oder pathologische Struktur der Wandung. Wo eine congenitale Anlage vorliegt, da gehören gewisse Gelegenheitsursachen dazu, um das Uebel hervorzurufen: schlechtes Kauen und gewohnheitsmässig hastiges Essen etc. Die diagnostischen und symptomatologischen Beobachtungen Z.'s bringen zum grossen Teil nichts Neues, so dass ich bezüglich dieser Abschnitte auf die Originalarbeit verweisen kann.

Dobbertin (21) teilt die Fremdkörper in der Speiseröhre in weiche und feste ein, welch' letztere wiederum in runde, glatte und eckige, scharfrandige zerfallen. Für die Diagnose kommt ausser der Anamnese, den Angaben des Pat., in Betracht 1. die äussere Palpation des Halses, 2. die Inspektion und Palpation des Rachens, 3. die Sondenuntersuchung, 4. das Röntgenverfahren, welches allerdings oft genug im Stich lässt, 5. die Oesophagoskopie, 6. die Durchleuchtung des Oesophagus im Halsteil desselben, 7. die Auskultation

links neben der Wirbelsäule während des Schlingaktes. Die Komplikationen, zu denen ein Fremdkörper bei längerem Verweilen in der Speiseröhre führen kann, können sehr schwer und mannigfach sein, von der einfachen Hämorrhagie in der Wandung bis zu Ulcerationen und tiefem Decubitus, Perforation und perioesophagealer Phlegmone, Verletzungen des Larynx, der Trachea, Arrosion grosser Halsgefässe etc. Falls die Natur selbst den Fremdkörper nicht herausbefördert, was noch nach Monaten geschehen kann, so ist der Gebrauch eines Schlundstössers, Münzensaugers oder gebogener Kornzangen indiziert; ev. muss man das Oesophagoskop zu Hilfe nehmen. Erst wenn diese unblutigen Metoden nicht zum Ziel führen, treten die operativen Methoden in ihr Recht.

v. Hacker (22) erörtert die Frage, wie man am zweckmässigsten Fremdkörper aus dem unteren Teil der Speiseröhre vom Magen aus entfernen kann. Da diese Frage im wesentlichen chirurgisches Interesse hat, so sei auf die Originalarbeit verwiesen.

Trzebicky (24) beschreibt einen Fall, bei dem drei Tage nach der Extraktion eines Knochenstückchens aus der Speiseröhre mittelst des Gräfe'schen Körbchens schwere septische Erscheinungen auftraten und der Pat. zu Grunde ging. Bei der Sektion zeigten sich ausser fibrinös-eitrigen Belägen auf den Wänden der Speiseröhre auch zwei Verletzungen derselben. Das Gräfe'sche Körbchen ist nur dann anzuwenden, wenn man bestimmt weiss, dass der Fremdkörper, der in der Speiseröhre steckt, keine spitzen Kanten hat, dass keine Perforation droht. Die Handhabung des Instruments lässt sich durch nichts kontrollieren, und das Resultat ist rein zufällig.

Pieniazek (25) bespricht sämtliche Methoden der Extraktion von Fremdkörpern aus der Speiseröhre und kommt zur Ueberzeugung, dass keine von den Methoden gefahrlos ist. Man soll diejenige anwenden, welche im gegebenen Fall als die einfachste erscheint.

Winternitz (26) schlägt vor, vor der Einführung eines extrahierenden Instrumentes resp. vor einem blutigen Eingriff noch den Versuch zu machen, durch einen weichen Magenschlauch Wasser einzugiessen; es ist zu erwarten, dass der Fremdkörper entweder durch den Schlauch allein in den Magen hinabgestossen wird oder aber durch die expulsive Kraft der exprimierten Wassermengen nach aussen befördert wird.

II. Magen.

a) *Untersuchungsmethodik.*

1) Vincent, Exploration externe du tube digestif et nouvelle méthode d'observation clinique. Presse médicale. 2) Sahli, Ueber ein neues Verfahren zur Untersuchung der Magenfunktionen. Berl. klin. Wochenschr., 16. 3) v. Koziczkowsky, Eugen, Ueber die klinische

Verwertbarkeit der Sahli'schen Methode zur Funktionsprüfung des Magens. Deutsche med. Wochenschr, 26. 4) Spineanu, G., Apparat zur Bestimmung des Gesamtsäuregehaltes des Magensaftes. Münch. med. Wochenschr., 21. 5) Riegler, E., Eine neue gasometrische Bestimmungsmethode der Chlorwasserstoffsäure im Magensaft. Deutsche med. Wochenschrift, 25. 6) Knapp, J., Wie man die Magencontour ohne Hilfsmittel sehen kann. Ibidem, 18. 7) Schilling, Fr., Plätschergeräusch und Magengrösse. Fortschritte der Medicin, No. 9.

Um die mannigfachen Fehler auszuschalten, welche einem Probefrühstück resp. einer Probemahlzeit anhaften, giebt Sahli (2) eine neue Methode an, die Magenfunktionen zu prüfen. Dieselbe beruht auf der Verwendung einer Suppe aus mit Fett geröstetem Mehl, von welcher 300 g als Probefrühstück verabreicht werden. Von dieser wird zuvor der Fettgehalt bestimmt, am besten mit dem Gerber'schen Butyrometer; nach einer Stunde wird der Pat. ausgehebert, der Rückstand im Magen nach der von Mathieu-Rémond angegebenen Methode genau bestimmt. Da eine Resorption des in der Mehlsuppe gleichmässig verteilten Fettes nicht stattfindet, so lässt sich aus der Menge des im Magen zurückgebliebenen Fettes berechnen, wieviel von der Mehlsuppe aus dem Magen herausgeschafft ist. Bedingung ist dabei, dass man den gesamten Rückstand im Magen kennt: derselbe lässt sich aber nach der Methode von Mathieu-Rémond bequem berechnen. Auf die Einzelheiten der Methode, die Bereitung der Mehlsuppe, die Fettbestimmung etc. kann hier nicht eingegangen werden.

Diese von Sahli angegebene Methode wurde von v. Koziczkowsky (3) in zwei Punkten nachgeprüft, daraufhin, ob 1. das Gerber'sche Verfahren der Fettbestimmung für die Mehlsuppe ohne Fehler anwendbar ist. 2. Die Fettverteilung der Suppe ausserhalb und innerhalb des Magens überall gleich bleibt. Während hinsichtlich des ersten Punktes die Verwendbarkeit der Fettbestimmung anerkannt wurde, zeigte sich, was die Fettverteilung in der Suppe anbetrifft, dass eine ausgesprochene Schichtung im Magen auftrat, in der Weise, dass die obere Schicht einen viel grösseren Fettgehalt aufwies als die untere. Dieser Befund stellt die Brauchbarkeit der Sahli'schen Methode sehr in Frage.

Eine neue Methode Riegler's (5) zur Bestimmung der Gesamtchlormenge beruht darauf, dass man, wie bei der Sjöqvist-schen Methode, den Mageninhalt mit Bariumcarbonat versetzt, eindampft und glüht, das gebildete Chlorbarium aber einer Jodsäurewirkung aussetzt. Dabei bildet sich Salzsäure und Bariumjodat. Letzteres wird mit Hydrazinsulfatlösung versetzt; dabei bildet sich Stickstoff, welcher durch eine geeignete Vorrichtung aufgefangen wird. Aus der aufgefangenen Stickstoffmenge lässt sich der Gehalt

des Magensaftes an Chlor berechnen. Die Milchsäure des Magensaftes lässt sich ebenfalls nach dieser Methode bestimmen.

Nach Knapp (6) kann man immer, auch bei dicken Bauchdecken, die grosse Kurvatur des Magens sehen, wenn man bei Rückenlage des Pat. seine Augen auf gleiche Höhe mit dem Niveau des Untersuchungsfeldes bringt und die Respirationswellen beobachtet. Man sieht alsdann unter der Haut eine feine, zarte Linie, welche der grossen Kurvatur entspricht. Zur Kontrole empfiehlt es sich, die untere Magengrenze durch Perkussion zu bestimmen.

Aus Versuchen am aufgehängten Kälbermagen schliesst Schilling (7), dass sich bei schlaffem Magen durch Erschüttern oder Plätschern nur die kleine Kurvatur genau und deutlich, unsicher die seitliche Grenze, und gar nicht die grosse Kurvatur bestimmen lässt. Nur Anschlagen der Magenwand in vertikaler Richtung von vorn oder schräg von oben erzeugt deutliches Plätschern, nicht dagegen schräge Stösse von unten.

b) Anatomie und Physiologie.

8) Popielski, L., Ueber das peripherische reflektorische Centrum der Magendrüsen. Centralbl. f. Phys., No. 5, u. Wratsch 51, 1901. 9) Millon, Résultats de l'éxamen de la sensibilité gastrique et epigastrique dans les dyspepsies. Thèse de Paris. 10) Milian et Mocquin, Epidermisation de la muqueuse gastrique chez le cobaye. Société anatomique. 11) Penzoldt, Franz, Die Wirkung der CO_2 auf die Magenverdauung, Arch. f. klin. Med., Bd. 73, p. 200. 12) Meunier, Léon, De l'azote dans le chimisme stomacal. Soc. de Biol. 13) v. Mering, J., Ueber den Einfluss verschiedener Körperlagen auf die motorische Funktion des Magens. Ther. d. Gegenwart, Mai. 14) Robin et Gourand, Du ferment Lab; Technique et Sémiologie. Bull. de Therap. 15) Spiro, Richard, Ueber die Wirkung der Alkoholclysmen auf die Magensaftsekretion beim Menschen. Münch. Med. Wochenschr., 47, 1901. 16) Pekelharing, Ueber Pepsine. Academie van Wetenschappen, Amsterdam, Teil X, p. 450.

Popielski (8) konnte durch Versuche an Hunden mit Pawlowscher Fistel den Nachweis führen, dass das reflektorische Centrum für die Magendrüsen weder im Gehirn oder Rückenmark noch im Sympathicus der Bauchhöhle gelegen ist; folglich kann es nur in der Wandung des Magens selbst liegen.

Unter pathologischen Verhältnissen sind, wie Millon (9) ausführt, Sensibilitätsstörungen in der Magengegend ausserordentlich häufig; ihr Studium erscheint für die Klinik sehr wichtig. Die Sensibilität der Haut im Bereich des Epigastriums zeigt verschiedenartige Störungen. Bei Hysterie findet man Hyper- und Hypästhesien der Haut an umschriebenen Stellen; doch besteht keine konstante Beziehung zwischen Hautsensibilitätsstörung und bestimmten nervösen Störungen. Nur soviel lässt sich sagen, dass die Hyperästhesie häufiger bei nervösem Erbrechen, Hypästhesie mehr bei

hysterischer Anorexie vorkommt; doch sind Ausnahmen von dieser Regel ganz gewöhnlich. — Tiefe Palpation der Magengegend deckt manchmal eine sehr lebhafte Druckempfindlichkeit auf, die genau auf diesen Punkt lokalisiert ist. Diese Druckempfindlichkeit bei stärkerem Druck nannte Mathieu „douleur de la face antérieure“. Das Vorhandensein dieses Druckpunktes spricht, sofern sich Ulcus, Neoplasma oder Perigastritis ausschliessen lässt, für alkoholische Gastritis oder Hysterie; bei anderen Formen der chronischen Gastritis hat man ihn bisher nicht beobachtet. Am ausgesprochensten findet man ihn oft an der Stelle, die Cruveilhier „point épigastrique“ genannt hat. Der letztere entspricht, wie die Untersuchungen von Roux gezeigt haben, dem Plexus solaris, vor allem denjenigen Fasern, welche sich vom Truncus coeliacus nach dem Magen hinziehen. Die Hyperästhesie des epigastrischen Druckpunktes lässt sich mit dem Aesthesiometer messen. — Unter normalen Verhältnissen ist eine Druckempfindlichkeit im Epigastrium bei einem Druck von 5 kg noch nicht vorhanden. Wo bei der Untersuchung spontane Magenschmerzen bestehen, da ist auch die Druckempfindlichkeit im Epigastrium immer erhöht. Diese Regel kennt nur eine Ausnahme: Manche Tabiker mit lange bestehenden gastrischen Krisen zeigen während ihrer Magenschmerzen keine Druckempfindlichkeit im Epigastrium. — Häufig findet man die Druckpunkte bei Dyspepsien, auch ohne dass spontane Magenschmerzen bestehen. Sie können sogar auch dann auftreten, wenn subjektiv gar keine Beschwerden bestehen; sie sind alsdann Zeichen einer latenten Dyspepsie. — Die Ursachen, welche die Druckempfindlichkeit im Epigastrium steigern, sind dieselben wie für die „Magenschmerzen“. Man kann sie einteilen in 1. Peripherische Ursachen; man versteht darunter Veränderungen der Schleimhaut, Reizung durch die Ingesta, Störungen des Chemismus, Spasmus der Muscularis. 2. Centrale Ursachen, d. h. nervöse Störungen, die durch Neurosen oder organische Veränderungen hervorgerufen sind; hierher gehören die psychischen Alterationen. 3. giebt es noch reflektierte Schmerzempfindungen bei den sog. sekundären Dyspepsien, welche bei Uterus-Darm-Lebererkrankungen vorkommen, ferner bei Chlorose, Tuberkulose u. s. w. Meist ist die Steigerung der epigastrischen Druckempfindlichkeit gleichzeitig auf centrale und peripherische Momente zurückzuführen. — Die Stärke des Druckpunktes kann wertvolle Anhaltspunkte gewähren für die Behandlung der Magenstörung; die Diät muss bis zum völligen Verschwinden des Druckpunktes innegehalten werden. Zwischen der Stärke des Druckpunktes und der Schwere der dyspeptischen Erscheinungen besteht keine Beziehung; die Verminderung der Druckempfindlichkeit geht Hand in Hand mit der Körpergewichtszunahme, die Besserung der subjektiven Erscheinungen gestattet dabei eine gute Prognose. Dagegen ist das Fehlen dieses Parallelismus

bei der nervösen Dyspepsie von übler Vorbedeutung. — Entsprechende Medikamente, ausgenommen das Wismut, wirken unsicher auf die gastrische Druckempfindlichkeit: Cocaïn, Potio Riveri, Cannabis indica setzen sie bald herab, bald sind sie ohne Einfluss. Eine Beziehung zwischen der Wirkung dieser Sedativa und der Ursache der Dyspepsie lässt sich nicht feststellen. — Dagegen bewirkt Wismut in grossen Dosen eine rasche Herabsetzung der Druckempfindlichkeit bei der Ulcus- oder Carcinomdyspepsie. Dabei kommt es sehr auf die Lage des Pat. an, denn das Wismut wirkt offenbar nur bei direkter Berührung mit der kranken Stelle. Durch Lageveränderung des Pat. kann man mitunter sofort auf die Druckempfindlichkeit im Epigastrium einwirken. — Man kann diese Wismutwirkung für die Feststellung des Sitzes der Krankheit benutzen.

Penzoldt (11) berichtet über Versuche, welche sich mit der Einwirkung der CO_2 auf die Aufenthaltsdauer der Speisen im Magen sowie auf die Salzsäuresekretion beschäftigen. Die Versuchsperson erhielt abwechselnd ein Probefrühstück mit Brunnenwasser und ein solches mit kohlensaurem Wasser. Es ergab sich zwar keine erhebliche Beeinflussung der Magenverdauung durch die CO_2, aber doch eine Verbesserung in mehrfacher Richtung: Die Säureabscheidung beginnt früher und erreicht durchschnittlich höhere Grade. Wenn sie früher abfällt, so hängt dies mit dem schnelleren Ablauf der Magenverdauung zusammen: diese Beschleunigung der Verdauung ist auf den Einfluss der CO_2 zurückzuführen.

v. Mering (13) berichtet über Versuche, die in seiner Klinik von Ogarkow über die Entleerung des Magens in verschiedenen Körperlagen ausgeführt wurden. Nach diesen Versuchen geht die Entleerung des Magens am schnellsten bei rechter Seitenlage und beim schnellen Gehen vor sich; beim Sitzen, Liegen auf der linken Seite und langsamen Gehen ist die Entleerung ziemlich ungünstig. Bauch- und Rückenlage nehmen hinsichtlich der Magenmotilität die Mitte ein.

Spiro (15) fand, dass der absolute Alkohol und alkoholhaltige Getränke bei rektaler Anwendung magensafttreibend wirken; die Wirkung tritt schon nach alkoholischen Getränken auf, die einem Alkoholgehalt von 7—10 pCt. entsprechen. Die höchsten Aciditätswerte im Magen treten eine Stunde nach den Clysmen auf. Bei Achylien fällt diese Wirkung des Alkoholclysmas auf die Magensaftsekretion fort.

Pekelharing (16) teilt das Resultat seiner fortgesetzten Untersuchungen betreffs der chemischen Zusammensetzung der Pepsine mit, welche er aus dem Magensaft von nach Pawlow operierten Hunden gewann. Daraus schliesst er, dass Pepsine sehr komplizierte phosphorfreie Eiweisskörper sind, die imstande

sind, in so kleinen Quantitäten, dass eine Eiweissreaktion nicht mehr auftritt, Eiweisskörper zu digerieren und Milch zur Gerinnung zu bringen.

c) Symptomatologie und Diagnostik: Entzündungen, Dyspepsien, Anomalien der Lage, Grösse, Motilität, Sekretion, Resorption; Ulcus, Neubildungen, Verletzungen, Neurosen, Fremdkörper; Varia.

17) Bial, M., Ueber die Anwendung physikalisch-chemischer Gesetze auf eine Frage der Magenpathologie. Berl. klin. Wochenschr., 20. 18) Glyan, E. E., Some further observations on the normal and pathological anatomy of the human stomach. Lancet, 26. April. 19) Stockton, Charles, G., Gastric hyperaesthesia and its management. Journ. Amer. Med. Assoc., 11. January. 20) Pick, Alois, Ueber Magenatonie. Wiener Med. Presse, 6, 7. 21) Rosenbaum, A., Ueber Atonie des Magens und ihr Verhältnis zur motorischen Insufficienz. Deutsche med. Wochenschr., 25. 22) Longuet, La dyspepsie appendiculaire et son traitement chirurgical. Semaine médicale, No. 23. 23) Strümpell, Adolf, Einige Bemerkungen über das Wesen und die Diagnose der sog. „nervösen Dyspepsie". Arch. f. klin. Med., Bd. 73, p. 671. 24) Caylay, W., A case of phlegmonous gastritis due to streptococcus-infection. Lancet, 25. Januar. 25) Przewoski, Gastritis tuberculosa. Virch. Arch., Bd. 167, p. 424. 26) Fowlerton, Alex. G. R., On a case of pneumococcic gastritis and general infection with some remarks on the infection of mucous membranes by diplococcus pneumoniae. Lancet, 12. April. 27) Hale White, W., The symptoms and treatment of perigastric adhesions. Lancet, 30 Nov. 28) Boinet, Des adhérences de l'estomac. Congrès de Médecine de Toulouse. 29) Renan, Des adhérences gastropancréatiques. Thèse de Paris.

30) Box, Charles R., and Wallace, S., A further contribution on acute dilatation of the stomach. Lancet, 9. November. 31) Grossi, C., Die Magenektasie bei partieller Stenose des Pylorus und Zwölffingerdarms. Giornale intern. delle scienze mediche, Anno XXIII. 32) Poirier, Spasme du pylore pris pour une tumeur; opération, guérison. Société de Chirurgie. 33) Thomson, H. Campbell, Acute dilatation of the stomach with illustrative cases. Lancet, 26. Oktober (hält die Lähmung der Magenwände für die primäre, die übermässige Sekretion für eine Folgeerscheinung). 34) Boas, J., Ueber Magensteifung. Deutsche med. Wochenschr., 10. 35) Laboulais, Sémiologie et traitement médical de la stase gastrique. Paris. 36) Trautenroth, Ueber die Pylorusstenose der Säuglinge. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. IX, p. 724. 37) Graanboom, Angeborene Pylorusstenose. Neederlandsch Tydschrift van Geneeskunde, No. 11 u. 25. 38) Tourlet, Contribution à l'étude de la linite plastique. Thèse de Paris. 39) Elsner, H., Noch einmal das Plätschergeräusch. Berl. klin. Wochenschrift, 22. 40) Rozsavölgyi, Mor., Drei Fälle von Regurgitation resp. Rumination. Gyógyászat, No. 4. 41) Meisl, Alfred, Ueber die Beeinflussung der motorischen Funktion des atonischen Magens. Wiener med. Wochenschr., 16, 17. 42) Quénu et Petit, Des stenoses cicatricielles, consécutives à l'ingestion des liquides caustiques. Revue de Chirurgie. 43) Oettinger, De la stenose hypertrophique du pylore (linite plastique)

à localisation pylorique, maladie fibroide du pylore, gastrite hypertrophique stenosante. Semaine médicale.

44) Boekelmann, W. A., Untersuchungen zur pathologischen Anatomie des menschlichen Magens in Fällen von Ulcus und Carcinom bei bekannter chemischer und motorischer Funktion. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 44, p. 128. 45) Sabatié, Les ulcères de la région pylorique. Thèse de Paris. 46) Murrel, W., A case of ulcus carcinomatosum of the pylorus. Lancet, 22. Februar. 47) Strasser, Alois, Reflexfieber bei ulcusartigen Magenkrankheiten. Wiener med. Presse, 19, 20. 48) Collins, W. G., A case of perforated gastric ulcer; Laparotomy, successful closure by suture; death 8 days after from hemorrhagie from duodenal ulcer. Lancet, 8. Februar. 49) Mathieu, A., et Roux, Jean Chr., Sur un cas d'ulcérations urémiques de l'estomac et de l'intestin grèle. Archives générales de Médecine. 50) Silbermark, M, Rundes Magengeschwür nach Trauma. Wiener med. Wochenschr., 21, 22. 51) Jäckh, Ueber einen Fall von traumatischem Magengeschwür. Arch. f. Chirurgie, Bd. 66, p. 938. 52) Wiesinger, Ein Fall von Magenperforation mit allgemeiner Peritonitis; Operation vier Tage nach Beginn des Leidens; Heilung. Deutsche med. Wochenschr., 5. 53) Ewald, C. A., Zur Diagnostik des Sanduhrmagens. Arch. f. klin. Med., Bd. 73, p. 152. 54) Bouveret, Estomac biloculaire avec torsion extrème de la poche cardiaque: ponction. Lyon médical.

55) Gluzinsky, Ueber die Frühdiagnose des Magenkrebses. Gazeta lekarska, 1—4 (polnisch). 56) Hemmeter, John C., The diagnosis of cancer of the stomach. Lancet, 28. Sept. 57) Emerson, Der Einfluss des Carcinoms auf die gastrischen Verdauungsvorgänge. Arch. f. klin. Medicin, Bd. 72, pg. 415, 58) Meinel, Arthur, Ein Fall von Carcinom des Magens mit starker Entwicklung des elastischen Gewebes und über das Verhalten dieses Gewebes im Magen bei verschiedenem Alter. Münch. med. Wochenschr., 9. 59) Moussault, De la douleur à type hyperchlorhydrique dans le cancer de l'estomac. Thèse de Paris.

60) v. Zeissl. M., Ueber die Syphilis des Magens und des Darms. I. Die syphilitischen Erkrankungen des Magens. Wien. med. Presse, 16. 61) Fenwick, Sultan, Syphilitic affections of the stomach. Lancet, 28. Sept. 1901. 62) Fère, Accidents neuropathiques de l'indigestion. Rev. de Médecine. 63) Veyrassat, De la résistance des hématies dans l'anémie pernicieuse et dans le cancer gastrique. Lyon médical. 64) Kaufmann, J., Zur Frage des Magensaftflusses und der Krampfzustände bei chronischem Magengeschwür. Arch. f. klin, Medicin, Bd. 73, p. 166. 65) Perutz, F., Ein Beitrag zur Behandlung schwerer Anämien gastro-intestinalen Ursprungs. Münch. med. Wochenschr., 3. 66) Lépine, Sur un cas de calcul biliaire inclavé dans le cholédoque. Lyon médical. 67) Villard, Stenose pylorique d'origine biliaire: Cholécystotomie et cholédochotomie idéale. Ibidem.

68) Bloch, Edmond, Rheumatisme et dyspepsies. Thèse de Paris. 69) Sommer, August, Ueber den Zusammenhang dyspeptischer Beschwerden mit Erkrankungen des weiblichen Geschlechtsapparates. Centralbl. f. innere Medicin, 9. 70) Lejars, Abscès gazeux sousphrénique. Société de Chirurgie. 71) Lépine, Crises gastriques dans l'urémie. Lyon médical. 72) Dubois, Du vomissement fécaloide. Thèse de Paris, 1900. 73) Parona, F., Di un ernia epigastrica con entro de ventricolo aderente e del metodo operativo impiegato per guarirla. Il Policlinico, Sec. chirur-

gica, fasc. 7, Anno VIII. 74) Lejars, Des suppurations de la zone sous-phrénique. Semaine médicale No. 13. (Bespricht die subphrenischen Abscesse, und die chirurgischen Methoden, sich einen solchen zugänglich zu machen.) 75) Willemin, Laryngite catarrhale d'origine gastrique. Thèse de Paris. 76) Feuillet, Neuralgie intercostale d'origine gastro-colique. Ibidem.

Bial (17) fand, dass NaCl imstande ist, der Salzsäure des Magensaftes ihre antiseptischen Eigenschaften zu rauben, so dass Hefegährung sich entwickeln kann. Erst bei stark hyperaciden Magensäften geht dem NaCl diese Eigenschaft verloren. Das ist auch der Grund, weshalb es im Magen bei motorischer Insufficienz trotz Anwesenheit von HCl zur Hefegährung kommt. B. erklärt diese interessante Thatsache durch die neue physikalisch-chemische Jonentheorie. Die Desinfektionswirkung, die entwicklungshemmende Kraft verdünnter Säuren gegenüber dem Hefepilz hängt von ihrem Gehalt an H-Jonen ab; dieser wird aber durch Salze der jeweiligen Säuren herabgesetzt. Die antiseptische Kraft der Magen-HCl beruht also auf ihrem Gehalt an H-Jonen; Zusatz von NaCl drückt diesen H-Jonengehalt herab Dementsprechend paralysiert der NaCl-Zusatz den Desinfektionswert der Magen-HCl gegenüber dem Hefepilz.

Stockton (19) bringt einen wertvollen Artikel über die Hyperaesthesie des Magens Man muss den Zustand besonders von Hyperchlorhydrie unterscheiden. Die Untersuchung des Mageninhaltes bei Magenhyperästhesie weist gewöhnlich etwas verminderten Salzsäuregehalt auf. Trotzdem fühlen sich derartige Patienten besser bei Anwendung von Mitteln, die die Magensäure abstumpfen und die Verdauung verlangsamen, sowie durch die Auswahl leicht verdaulicher Speisen.

Pick (20) bezeichnet als die häufigste Ursache der Magenatonie die Erschlaffung der Bauchwand (durch schwere Entbindungen, grosse Nabelbrüche, rapide Abmagerung etc. hervorgebracht). In therapeutischer Hinsicht kommen neben Massage, Gymnastik zur Kräftigung der Rumpfmuskeln hauptsächlich entsprechende Diätverordnungen in Betracht, wobei aber das Verbot der Flüssigkeitsaufnahme nicht übertrieben werden sollte. Ueberhaupt hat dieses Verbot nur in solchen Fällen Berechtigung, in denen Flüssigkeiten erbrochen, feste Speisen aber gut vertragen werden.

Rosenbaum (21) glaubt, dass, wenn man eine Stunde nach einem Probefrühstück wenig oder gar keine Reste mehr findet, gleichwohl eine funktionelle Störung des Magens vorliegen kann, eine reine Fundusatonie. Sind aber die Rückstände nach einem Probefrühstück vermehrt, so handelt es sich um eine Insufficiens des austreibenden Teiles der Magenmuskulatur, d. h. des Antrum pylori. Man muss also in der Funktion der Magenwand zwei Teile derselben scharf trennen: die Funktion des Fundus und des Pylorus. Dafür

sprechen auch die Fälle von Carcinom des Magenfundus ohne Beteiligung des Pylorus; R. führt einige solche Fälle an, bei denen keine mechanische Insufficienz bestand, weil die Muskulatur des Pylorusringes intakt und funktionstüchtig geblieben war.

Longuet (22) beschreibt eine larvierte Form der Appendicitis, die sich in erster Reihe durch dyspeptische Erscheinungen manifestiert; gewöhnlich handelt es sich dabei um eine Magenatonie. Drei bis vier Stunden nach einer Mahlzeit treten Verdauungsstörungen auf, häufige Eruktationen; der geringste Diätfehler führt zu Diarrhoen. Dabei besteht meist hartnäckige Verstopfung, oft mit Schleimabgängen kompliziert. Der Pat. schränkt seine Nahrung ein, es kann dabei wirkliche Kachexie eintreten. Die wahre Natur der Erkrankung wird erst durch die Operation enthüllt, wenn die Resektion des chronisch-entzündeten Appendix die Magendarmerscheinungen zum Verschwinden bringt. Die Diagnose einer Appendicitis gründet sich in diesen Fällen 1. auf die Anamnese, welche mehrere offene oder verschleierte Appendicitisanfälle aufweist. 2. Auf das Vorhandensein einer auf Druck schmerzhaften Anschwellung in der Ileocoecalgegend. 3. Auf die exquisite Druckempfindlichkeit des Mc Burney'schen Punktes.

Strümpell (23) glaubt, dass die überwiegende Mehrzahl aller Fälle von „nervöser" Dyspepsie von primären Veränderungen des Vorstellungslebens abhängig, also psychogenen Ursprungs ist. Der Nachweis eines abnorm veränderten Bewusstseinsinhaltes lässt sich meist leicht führen, ebenso der Nachweis, dass mit der Rückkehr des normalen Vorstellungslebens auch die dyspeptischen Beschwerden ohne jede Beeinflussung der Magenfunktionen wieder verschwinden. Die rein psychische Therapie ist fast immer wirksam.

Przewoski (25) fand an Leichen von Phthisikern fünf Mal tuberculöse Ulcerationen im Magen. Zwischen diesen tuberkulösen Geschwüren des Magens und denen des Darms bestehen einige wichtige Unterscheidungsmerkmale; bei ersteren ist die Submucosa weit mehr, die Muscularis, Subserosa und Serosa nur selten an der Entzündung beteiligt; auch sind die Tuberkelbazillen in den tuberkulösen Magensgeschwüren nur spärlich zu finden. Die Geschwüre finden sich vor allem bei Phthisis fibrosa, welche einen sehr langsamen Verlauf hat. Auch seitens der Magenschleimhaut können prädisponierende Momente hinzutreten: Gastrische Prozesse, Vorhandensein zahlreicher Lymphfollikel in der Magenschleimhaut, längeres Verweilen des Sputum im Magen etc.

White (27) beschreibt an der Hand einer Reihe von Fällen die Symptomatologie der perigastritischen Verwachsungen und empfiehlt frühzeitige Operation.

Box & Wallace (30) erklären das Zustandekommen der akuten Magendilatation in folgender Weise. Zunächst besteht ein Lähmungs-

zustand des Magens, welcher zur Erweiterung führt. Bei einem gewissen Grade der Erweiterung drückt der aufgeblähte Magen auf das Duodenum vor und links von der Wirbelsäule und führt dadurch einen Verschluss und nachfolgende viel stärkere Auftreibung herbei. Die Behandlung des fast stets tötlichen Leidens besteht in subkutanen Strychnininjektionen, Magenausspülung, eventuell Vornahme einer Gastroenterostemie.

Grossi (31) fand, dass die künstliche Pylorus- resp. Duodenalstenose in der Mehrzahl der Fälle von keiner Magenausdehnung gefolgt ist, und vom Versuchsobjekte (Hund, Kaninchen) reaktionslos vertragen wird, ausgenommen die Fälle, in denen es zu Ectasie gekommen, wo Albumosurie und Veränderungen im Allgemeinzustand auftreten. — Bei der experimentell erzeugten Gastrectasie findet man entzündliche, vornehmlich degenerative Veränderungen der Leber. — Aehnliche Veränderungen sind in den Nieren nachweisbar, wo, wahrscheinlich durch Autointoxikation, degenerative Veränderungen der Epithelien aufzutreten pflegen.

In einem Fall von Poirier (32) war ein Tumor diagnostiziert worden; bei der Operation zeigte sich, dass es sich um einen einfachen Pylorospasmus handelte, wahrscheinlich durch eine indurierten, haselnussgrossen Knoten am Pylorus hervorgerufen, der einen dauernden Reiz ausübte.

Boas (34) unterscheidet neben der tetanischen Magenkontraktion noch eine tonische Kontraktion des Fundus und eine solche des Pylorus. Während die letztere ziemlich selten und noch wenig bekannt ist, ist die erstere ein relativ häufiges und manchmal sehr ausgesprochenes Phänomen, an dem sich mehrere Stadien von verschiedener Intensität unterscheiden lassen. Man beobachtet solche tonischen Kontraktionen des Fundus bei spastischer, narbiger oder carcinomatöser Pylorusstenose. Für Fälle von leichter (relativer) Pylorusstenose kann die Magensteifung ein wichtiges differentialdiagnostisches Moment gegenüber der primären Magenatonie sein.

Laboulais (35) behandelt eingehend die „Stagnation des Mageninhalts“, ein sehr wichtiges Symptom, welches eine Reihe lokaler oder allgemeiner Krankheitserscheinungen hervorruft. Dasselbe kann nur durch die Sondenuntersuchung des Magens festgestellt werden und ist in seinen physikalischen und chemischen Einzelheiten zuweilen ein unentbehrliches differentialdiagnostisches Hülfsmittel; auch für die Behandlung giebt es regelmässig nützliche Anhaltspunkte an die Hand. Doch gewinnt die Feststellung der Stagnation ihren eigentlichen Wert erst durch die vorhergegangene Magenspülung und Verabreichung einer Probemahlzeit. — Die organische Pylorusstenose erschwert und verlangsamt die Herausschaffung des Mageninhalts. Der Magen wehrt sich gegen die beginnende Stagnation durch Steige-

rung seiner Sekretion und Muskelthätigkeit. Die dabei auftretende Hypersekretion ist dabei immer mit Hyperchlorhydrie verbunden, sofern der anatomische und physiologische Zustand des Drüsenapparates intakt geblieben ist. Die direkte Einwirkung des hyperaciden Saftes auf die Magenschleimhaut, noch mehr vielleicht auf die Duodenalschleimhaut, ruft den schmerzhaften Spasmus hervor, der somit eine neue Ursache der Retention und Stagnation wird. — So entsteht das Reichmann'sche Symptomenbild, welches eine leichte und eine schwere Form unterscheiden lässt; bei der ersteren überwiegt die Hypersekretion, bei der letzteren die Stagnation; hier liegt eine organische Pylorusstenose oder ein Ulcus nahe am Pylorus vor. Doch zeigen die Beobachtungen Soupault's, dass auch bei der leichten gutartigen Form häufig ein Ulcus am Pylorus sich findet. — Die Therapie muss darauf ausgehen, einerseits die Ursachen der Stagnation zu beseitigen, andererseits die abnorme sekretorische Reizbarkeit der Schleimhaut und den schmerzhaften Spasmus herabzusetzen. Die einfache Sondeneinführung ohne Spülung scheint die Motilität des Magens anzuregen und bei Dyspeptischen mit grossem Magen gute Resultate zu geben. Häufig wiederholte Spülungen dagegen wirken ungünstig auf Stagnation und Schmerzen ein, sei es, dass sie die Muskulatur schwächen oder spastische Kontraktionen hervorrufen. — L. wendet bei der Reichmann'schen Krankheit eine bestimmte Behandlungsmethode an (s. Bd. VIII, H. 2), welche manchmal auch bei Stagnation der Speisen mit verminderter HCl-Sekretion gute Resultate zeitigt. Systematisch fortgesetzt, giebt diese Methode wichtige Anhaltspunkte an die Hand, um den Grad der mechanischen Stenose zu taxieren und event. die carcinomatöse Natur derselben zu erkennen — Wo die Stagnation sehr erheblich und eingewurzelt ist, besonders bei Carcinom, da besteht die Gefahr einer zu plötzlichen Entleerung des Magens, welche leicht zu Collapsen führen kann. Um solche zu vermeiden, muss man zuvor, wenigstens in den ersten Tagen, eine reichliche Kochsalzinjektion machen, um die ausgeheberte Flüssigkeit zu ersetzen.

Trautenroth (36) sah eine ausgesprochene Pylorusstenose bei einem wenige Wochen alten Säugling, welcher der Gastroenterostomie unterworfen wurde. Er erörtert eingehend die Frage, ob es sich um eine organische oder spastische Stenose gehandelt habe; wesentlich mehr Momente sprechen für eine angeborene organische Stenose; T. glaubt auch in seinem Fall an eine solche, obwohl auch spastische Stenosen im Säuglingsalter vorkommen.

Graanboom (37) teilt zwei Fälle von angeborener Stenose des Pylorus mit. Der eine Fall betraf ein zwei Monate altes Kind, das vom 8. Lebenstage an erbrach (nie Galle), nie ohne Laxans und nur sehr wenig defaecierte. Heilung durch Magenspülung

und Diät. Es war also ein Fall von Pylorospasmus. Der zweite Fall, vier Monate alt, mit genau denselben Symptomen, heilte nicht nach ähnlicher Behandlung. Hier lag also echte hypertrophische Stenosis pylori durch Tumor vor. Bei der Operation wurde ein kaum von einer dünnen Sonde passierbarer Pylorus gefunden. Nach der Operation hörte das Erbrechen auf und wurde spontan normal defaeciert; doch starb das Kind nach sechs Wochen. Die Obduktion ergab keine Anhaltspunkte für die Todesursache. Pylorus jetzt fast ¼ cm dick. In der Litteratur fand G. nur 18 Fälle von echter angeborener Pylorusstenose; nur in drei Fällen (Abel, Stern, Maygrier) wurde die Laparotomie ausgeführt; nur der Fall Abel's heilte vollkommen.

Elsner (39) zeigt in einer Reihe von Fällen, dass Frauen einen ganz gesunden Magen haben, d. h. ohne Beschwerden jedwede, auch schwer verdauliche Nahrung vertragen können und dabei doch lautes Plätschergeräusch in der Magengegend aufweisen können. Er schliesst daraus, dass das Magenplätschern nicht immer ein pathologisches Phänomen zu sein braucht, im speziellen, dass man daraus nicht immer das Vorhandensein einer Magenatonie entnehmen könne.

Meisl (41) hält die Massage des atonischen Magens für einen erspriesslichen Eingriff; doch soll eine künstliche Entleerung von Mageninhalt gegen den Pylorus nur zu einer Zeit möglich sein, in der der Magen auch in spontaner Entleerung begriffen ist, also 1—2 Stunden nach einem Frühstück, 5—6 Stunden nach einer Mahlzeit.

Quénu und Petit (42) bringen eine gemeinsame Studie über einen Fall von Pylorusstenose nach Salzsäureverätzung; die Stenose hatte sich sehr langsam entwickelt und erst nach 4 Jahren die Ernährung beeinträchtigt. In einer Reihe von Fällen entwickelt sich die Stenose erst sehr spät, 3—5 Jahre nach der Verbrennung. Häufiger allerdings beobachtet man sehr frühzeitige Stenosenbildung und raschen Tod durch fortschreitende Kachexie.

An der Hand eines Falles von cirumscripter Hypertrophie der Regio pylorica bespricht Oettinger (45) die Natur dieser Affection. Er glaubt nicht, dass es sich um eine krebsige Alteration oder die Complication einer Gastritis handelt; mit Bouveret glaubt er vielmehr an eine entzündliche Genese der Schleimhautinduration; wahrscheinlich muss man sie als ein chronisches Oedem lymphatischen Ursprungs betrachten. In der That stellte O. nur ausgesprochene Erweiterung der Lymphbahnen in der Nachbarschaft der Blutgefässe oder in den tieferen Schichten der Schleimhaut fest. — O. erinnert daran, dass analoge Prozesse im Magendarmtractus vorkommen, z. B. an der Bauhini'schen Klappe, an der Desmoulin und Gérard Marchand eine gleiche Veränderung festgestellt haben.

Boekelmann (44) hatte Gelegenheit, Stückchen der Magenschleimhaut zu untersuchen, die er bei Operationen am Menschen

gewann; seine Untersuchungen erstrecken sich auf 17 Fälle von Ulcus, 9 Fälle von Carcinom post ulcus mit Salzsäurereaktion, und 18 Fälle von Carcinom mit sehr geringer oder fehlender HCl. — Bezüglich der histologischen Befunde, welche B. in diesen 3 Gruppen von Fällen erhielt, muss auf die Originalarbeit verwiesen werden.

Wie Sabatié (45) hervorhebt, giebt es eine Form von Ulcus pylori, die lange Zeit unerkannt bleibt und als Dyspepsie betrachtet wird. Ihre Diagnose stützt sich auf den Befund des Soupault'schen Symptomencomplexes, welcher das Vorhandensein auch eines relativen Hindernisses am Pylorus aufdeckt; sein wichtigstes Zeichen ist der Schmerz, der 3 Stunden nach der Mahlzeit auftritt. Dieser Symptomencomplex findet sich unter 3 Bedingungen. 1) Bei Gastrosuccorrhoe; das klinische und anatomische Studium der Reichmann'schen Krankheit lässt in der That den Schluss zu, dass diese Affection durch ein Ulcus in der Pylorusgegend hervorgerufen wird, welches einen Spasmus des Sphincter auslöst. 2) Bei Hyperchlorhydrie ohne Stagnation im nüchternen Magen. 3) Auch ohne Hyperchlorhydrie in den Fällen von Ulcus am Pylorus, wo eine andere Ursache für den Symptomencomplex vorhanden sein muss, Krebs oder Stenose, von den Gallenwegen ausgehend. — Das Ulcus am Pylorus zeigt manchmal, aber selten einen absolut latenten Verlauf. — Die Behandlung ist in erster Linie intern; bleibt diese erfolglos, so wird man allerdings zur Gastroenterostomie seine Zuflucht nehmen müssen, die hier dieselben Resultate giebt, wie bei wirklicher Stenose mit Stagnation.

Strasser (47) beobachtete im Verlauf eines auch ihm rätselhaften Krankheitsprozesses enorme Temperatursteigerungen, die in 10 Minuten zu stande kamen und in 10—15 Minuten wieder verschwanden. — Sie schlossen sich jedes Mal heftigen, im Epigastrium localisierten Schmerzen an, die auch stärkste tonische, ja tetanusartige Muskelcontractionen, besonders der Extremitäten, auslösten. — Ausser diesen paroxysmalen Temperatursteigerungen war zeitweise auch eine regelrechte Continua vorhanden, die nicht recht gedeutet werden konnte. — Eine ärztlich beobachtete, vorhergegangene Magenblutung wies auf ein Ulcus hin, verdächtiges Verhalten der Lungenspitzen auf die Möglichkeit eines tuberculösen Prozesses im Bauchraum. — Von dem nicht diagnosticierbaren Grundprocesse abgesehen, nimmt St. als Grund oben erwähnter enormer Temperatursteigerungen die Muskelkrämpfe an, die die enorm schnelle Wärmeproduction am ehesten erklären; er fasst den ganzen Vorgang als Reflexfieber auf.

Mathieu und Roux (49) berichten über die Krankengeschichte eines jungen Mädchens, das an acuter Uraemie zu Grunde ging; bei der Section fanden sich ausgedehnte Ulcerationen im Dünndarm,

mehrere auch im Magen. Uraemische Darmgeschwüre sind bekannt; man findet sie bei Bright'scher Krankheit, im jugendlichen Alter von 18—20 Jahren, wenn schwere uraemische Erscheinungen und reichliche Albuminurie besteht. Sie manifestieren sich durch intensive, anhaltende Diarrhoeen, selten durch Obstipation, sehr selten durch Darmblutungen; Schmerzen im Leib treten gewöhnlich nur bei Peritonitis auf. Der Verlauf ist sehr mannigfach, die Dauer erstreckt sich von einigen Tagen bis zu mehreren Monaten. Die Prognose ist nicht absolut ungünstig, doch immer sehr ernst. — Am interessantesten war das Vorhandensein mehrerer Magengeschwüre, von denen eins dem ulcus simplex sehr ähnlich war. Sie schienen sämtlich derselben Natur zu sein, man fand alle Uebergangstadien von sehr oberflächlichen bis zu sehr tiefgehenden Defecten. Alle waren durch Schorfbildung und spätere Ablösung desselben entstanden.

Silbermark (50) sah bei einer Frau, die nach einem Trauma an ulcusähnlichen Beschwerden litt, eine Geschwulst in der linken Seite auftreten, die sich schliesslich nach aussen öffnete und massenhaften Eiter ergoss. Eine Zeit lang blieb eine Fistelöffnung bestehen, die sich aber bald schloss. Die Frau blieb weiter leidend und starb an zunehmender Entkräftung. — Die Section zeigte ein handtellergrosses Carcinom der grossen Magencurvatur, das sich nach S. aus dem von ihm supponierten traumatischen Ulcus entwickelt haben soll. —

Den bisher bekannten, unzuverlässigen Zeichen eines Sanduhrmagens fügt Ewald (53) zwei neue Symptome hinzu: 1. Wenn man ein Gastrodiaphan einführt, durchleuchtet dasselbe nur den Cardiateil, während die Pylorushälfte ziemlich dunkel bleibt, auch wenn man die Lage der Lampe durch Hin- uud Herziehen des Schlauches verändert. 2. Wenn man in den Magen eine Gummiblase einführt, die beim Aufblähen die Form des Magens annimmt, so bleibt dieselbe in der vorderen Abteilung des Sanduhrmagens sitzen; es treten also ähnliche Verhältnisse wie bei der Durchleuchtung ein; die prall elastische Gummiblase fühlt man nur auf der linken Seite des Epigastriums.

Bouveret (54) berichtet über eine Pat. mit einem grossen Tumor im linken Hypochondrium, der den Eindruck einer Cyste mit sehr zarten Wandungen machte. Da B. an eine Hydatidencyste der Milz dachte, punktierte er den Tumor; es entleerte sich eine bräunliche Flüssigkeit, die offenbar dem Magen entstammte. Die Pat. fühlte sich durch die Punktion sehr erleichtert und konnte einige Nahrung zu sich nehmen, ohne zu erbrechen. Zwei Monnte später ging sie zu Grunde; sie hatte einen Sanduhrmagen, die Schrumpfung in der Mitte des Magens war sehr hochgradig.

Gluzinski (55) behauptet, dass das Ulcus ventriculi, resp. die Ulcusnarbe sehr häufig den Boden zur Entwicklung des Carcinoms bildet. Dabei geht die Gastritis acida in die Gastritis mucosa über. Zur Frühdiagnose des Carcinoms ist daher die zeitige Feststellung dieses Vorganges nötig. Da aber derselbe Vorgang auch bei der Heilung des Ulcus ventriculi vor sich geht, so sind Kriterien nötig, wann es sich um Uebergang in Heilung, resp. in Carcinom handelt. Diese Kriterien sind folgende: bei Ulcus ventriculi ergiebt die Mageninhaltsuntersuchung sowohl bei nüchternem Magen wie auch nach der Beefsteakprobe, die alle an einem Tage vorgenommen werden, stets einen stark sauren Inhalt und eine sehr deutliche Reaktion auf freie HCl. Sobald die Salzsäurereaktion nach einer der Proben ausbleibt oder schwächer ausfällt, obschon sie nach den anderen Proben am selben Tage sich als positiv erwies, so ist es ein Beweis, dass die Gastritis acida in die Gastritis mucosa übergeht. Wenn das Ulcus heilt, so geht dieser Uebergang gleichzeitig mit dem Verschwinden der mechanischen Störungen vor sich; bestehen beim Uebergang der Gastritis acida in Gastritis mucosa mechanische Störungen, so beweist das die maligne Umwandlung des Ulcus. Zur Frühdiagnose des sich auf Grund des Ulcus entwickelnden Carcinoms ist nötig, festzustellen: 1. dass die mechanische Thätigkeit des Magens abgeschwächt und dass die Abschwächung auf ein Hindernis am Pylorus zu beziehen ist, 2. eine gleiche sekretorische Schwäche des Magens als Zeichen der sich entwickelnden Gastritis mucosa; 3. das Auftreten von Speiseresten, Sarcine, Hefe, Fadenbazillen im nüchternen Mageninhalt. Die Anwesenheit der Milchsäure ist schon ein spätes Zeichen des Carcinoms, wichtig für die Diagnose, aber nicht für die radikale Behandlung.

Hemmeter (56) bespricht ausführlich die subjektiven und objektiven Symptome, welche zur Diagnose des Magencarcinoms führen. Neben der Untersuchung der Peristaltik, Sekretion, Resorption etc. kommt auch das von ihm zuerst empfohlene Curettement des Magens in Betracht. Finden sich dennoch bei den mikroskopischen Untersuchungen zahlreiche atypische und asymmetrische Mitosen sowie Vereiterungen in den Schleimdrüsen, so ist dies eine wichtige Stütze für die Diagnose Carcinom.

Von der Erwägung ausgehend, dass einige klinische und chemische Thatsachen für das Vorhandensein eines autolytischen Fermentes bei Magencarcinom sprechen, stellte Emerson (57) entsprechende Versuche an. Er fand in der That, dass das Carcinomgewebe nicht nur Körper enthält, die Salzsäure zu binden vermögen, sondern auch, dass Zusatz von frischem Krebsgewebe zu einem künstlichen Verdauungsgemisch eine raschere Bindung der Salzsäure

zur Folge hatte; letzterer Vorgang hört bei Erhitzen auf 100° auf. — Darauf untersuchte E. Magensäfte von Pat. mit Magencarcinom auf das Vorhandensein aussergewöhnlicher, fermentativer Spaltungsprodukte. Auch diese Versuche sprechen für das Vorhandensein eines Fermentes im Carcinomgewebe. Dieses Ferment kann sowohl im Brütschrank wie auch im menschlichen Magen Eiweiss verdauen und grösstenteils in solche Produkte umwandeln, die über die Albumosenstufe weiter hinausgehen. Das Ferment ist auch bei Anwesenheit von Salzsäure wirksam.

An der Hand eines Falles von Magencarcinom, in dem das elastische Gewebe sehr stark entwickelt war, stellte Reinel (58) Untersuchungen an über das elastische Gewebe in den einzelnen Magenabschnitten bei verschiedenen Altersstufen. Schon sehr frühzeitig lassen sich elastische Fasern in den einzelnen Schichten der Magenwandung nachweisen, eine regelmässige Anordnung derselben findet man aber erst im mittleren Lebensalter. Das elastische Gewebe ist beim Erwachsenen an die Magenmuskulatur gebunden, die es netzförmig umspinnt. Zwischen dem 20. und 50. Lebensjahr ist es auf die einzelnen Teile des Magens ziemlich gleichmässig verteilt, erst im 6. Jahrzehnt scheint es in der Cardia- und Fundusregion bedeutend stärker hervorzutreten als in der Pylorusgegend. Es ist das eine physiologische Altersveränderung, die vielleicht einer Dilatation des Magenfundus bei dem funktionellen Nachlassen der Muskulatur vorbeugen kann.

Der Schmerz beim Magenkrebs kann nach Moussault (59) denselben Charakter haben, wie bei Hyperchlorhydrie. Er tritt 2—3 Stunden nach dem Essen auf und lässt bei Erbrechen oder neuer Nahrungsaufnahme nach. Die exakte Diagnose kann nur bei gleichzeitigem Vorhandensein anderer Krebssymptome gestellt werden. Diese Form der Hyperaciditätsschmerzen tritt besonders beim Pyloruscarcinom auf, bei welchem man bekanntlich oft Hyperchlorhydrie findet.

v. Zeissl, (60) lenkt die Aufmerksamkeit auf die allerdings seltenen Fälle von Magensyphilis (teils diffuse Infiltrate, teils Gummen) sowie auf die häufigeren Fälle von Cirkulationsstörungen, hervorgerufen durch syphilitische Erkrankung benachbarter Organe. Durch Andauung von Magengummen können förmliche peptische Geschwüre entstehen, die, wie die übrigen syphilitischen Magenerkrankungen, nur einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose zugänglich sind, wenn Syphilis anamnestisch und sicherer Erfolg einer antiluetischen Kur nachweisbar sind.

Syphilis kann nach Fenwick (61) den Magen in dreifacher Weise afficieren. 1. durch die Bildung von Gummiknoten, 2. durch specifische Endarteriitis, 3. durch chronische Gastritis. Die letztere ist

die bei weitem häufigste und praktisch wichtigste Affektion. Die Diagnose des ulcus specificum lässt sich meistens nur nach dem Fehlschlagen der üblichen Behandlungsmethoden und Erfolg der spezifischen Mittel stellen. Quecksilber- und Jodpräparate sollten immer vereint gegeben werden, da die letzteren, allein gegeben, wenig wirksam sind.

Veyrassat (63) suchte den Widerstand festzustellen, den die roten Blutkörperchen ihrer Auflösung in Na_2SO_4-Lösungen in immer schwächer werdender Konzentration entgegensetzen. Er verwendete für seine Untersuchungen drei Lösungen: 1. 1 g Na_2SO_4 auf 40 g destilliertes Wasser, 2. die gleiche Lösung auf das doppelte Quantum und 3. auf das dreifache Quantum verdünnt. — V. kam zu folgendem Resultat: Beim Magenkrebs ist die Widerstandsfähigkeit der Erythrocyten normal oder gesteigert, bei der perniciösen Anaemie ist sie beträchtlich herabgesetzt.

Kaufmann (64) hält es für wahrscheinlich, dass die Entziehung grosser Mengen Chlor, wie sie durch häufiges Erbrechen bei bestehender Hyperacidität hervorgerufen wird, die Veränderungen herbeiführt, welche zum Auftreten von Krampfzuständen des Pylorus disponieren.

Auf Grund eines erfolgreich behandelten Falles von schwerer (perniciöser) Anaemie weist Perutz (65) darauf hin, in solchen Fällen sich nicht mit der Arsenmedication zu begnügen, sondern unter Berücksichtigung des Zustandes von Magen und Darm eine sorgfältige Ernährung, eventuell durch die Sonde, zum Mittelpunkt der Behandlung zu machen.

Nach Bloch (68) giebt es keine für Gelenkrheumatismus spezifische Form der Dyspepsie. Die entzündlichen Magenerkrankungen, die man im Verlaufe einer Polyarthritis acuta findet, unterscheiden sich in nichts von denjenigen infectiösen Gastritiden, die die Begleiterscheinung anderer infectiöser Zustände sind. Im übrigen ist die „Gastritis medicamentosa" die häufigste Magenaffection bei Gelenkrheumatismus. Treten die dyspeptischen Erscheinungen erst längere Zeit nach dem acuten Gelenkrheumatismus auf, so ist es unmöglich, eine causale Beziehung zwischen beiden zu konstruieren. Bei chronischem Gelenkrheumatismus findet man ohne Unterschied alle Formen der Dyspepsie. Die „Dyspepsia rheumatica" ist also kein Krankheitsgenus für sich; es giebt weder eine besondere klinische noch chemische Form derselben.

In einer Reihe von gynaekologischen Fällen, in welchen Magenbeschwerden bestanden, untersuchte Sommer (69) die Funktion des Magens. Sehr häufig ist die Kombination von Gastro- resp. Splanchnoptose und Retroflexio uteri. Hinsichtlich der Secretion fand S. meist eine Mehrabscheidung von freier HCl; Subacidität fand er nur zwei Mal. In 11 Fällen hatten aber die Beschwerden der Pat. keine nach-

weisbare Grundlage, da Secretion, Lage und Motilität des Magen durchaus normal gefunden wurden. — Die Besserung des Frauenleidens hatte nur zweimal eine Abnahme der Magenbeschwerden zur Folge.

In einem Fall von Lejars (70) entstand nach der Perforation eines ulcus ventriculi ein Abscess, der mit dem Magen durch eine breite Oeffnung communicierte und durch einfache Incision mit Drainage ausheilte. Das Peritoneum war dabei durch eine Verwachsung von Epiploon und Peritoneum parietale geschützt.

Parona (73) beschreibt einen äusserst schweren Fall einer epigastrischen Hernie, wo im Bruchsack ein Teil der Magenwand adhaerent war. — Das operative Verfahren ist von P modifiziert, und werden Interessenten auf das Original verwiesen.

d) Interne Therapie.

77) Schmidt, Ad., Beiträge zur Diätotherapie bei Magendarmkrankheiten. Münch. med. Wochenschr. 6, 7. 78) Brunton, A clinical lecture on feeding in gastric ulcer. Brit. med. Journ., March. 79) Lintwarew Der Uebergang des Mageninhaltes in den Darm. Wratsch, 42. 80) Reed, The influence af some of the commoner drugs upon the gastric function. Journ. Amer. Med. Assoc, 11. Jan. 81) Tausz, Bela, Ueber den Einfluss hypertonischer Wässer auf die Magenfunction. Gyógyászat 4, 17. 82) Stuart-Low, Mucin in desiccation, irritation and ulceration of mucous membrans. Lancet, 12. Okt. 83) Wirschillo, Ueber den Einfluss der Sahnebutter auf die Magensaftabsonderung. Kindermedicin, No. 4 (russ.) 84) v. Korczynski, A. R, Ueber den Einfluss der Gewürze auf die secretorische und motorische Thätigkeit des Magens. Wien. klin. Wochenschr., 18. 85) Pekelharing, C. A., Ueber den Einfluss von Alkohol auf die Magensaftsekretion. Nederlandsch Tydschrift van Geneeskunde, 16. 86) Sokolow, A., Ueber den Einfluss der Säuren auf die Magensaftabsonderung. Wratsch, 42.

87) Condamin, Sur un nouveau traitement des vomissements incoercibles de la grossesse. Lyon médical. 88) Keetley, C. B, The surgery of non malignant gastric ulcer and perforation. Lancet, 29. March. 89) Dahlgren, K., Beiträge zur Behandlung der perforierenden Magen- und Duodenalwunden. Upsala läkare Förhandl., 1902, 90) Pariser, Curt, Einige Bemerkungen zur Behandlung des Ulcus ventriculi. Dtsch. med. Wochenschr., 15. 91) Fuetterer, G., Treatment of chronic round ulcer of the stomach. Journ. of the Americ. Med. Assoc., 11. Jan. 92) Fenwick, Sultan, Suprarenal Extract in gastro-intestinal haemorrhage Brit. Med.-Journ., 30. Nov. 1901.

Schmidt (77) bespricht einige wichtige Gesichtspunkte aus der diätetischen Behandlung der Magenkrankheiten. Eine seiner Forderungen betrifft die absolute Entfernung des rohen oder geräucherten Fleisches, welches sowohl bei Herabsetzung als auch bei Steigerung der Secretion contraindiciert ist. — Für die Hyperacidität eignet sich im Allgemeinen eine reichliche Amylaceenzufuhr, doch

ist auch hier Einseitigkeit in der Diät zu vermeiden. Ein sehr wichtiger Faktor ist auch die Einschaltung einer grösseren Ruhepause für den Magen innerhalb 24 Stunden. — Für den Darm ergiebt sich bei Reizzuständen desselben als oberster Grundsatz, alle Nahrungsmittel in feinster Verteilung zu reichen. Von den feinverteilten und reizlosen Nahrungsmitteln sind wiederum diejenigen zu bevorzugen, welche bei genügendem Nährwert die geringste chemische Verdauungsarbeit beanspruchen. Von besonderen Präparaten empfiehlt Sch. die Salicylsäuremilch, welche die Zersetzlichkeit der Milch herabsetzt. Sehr empfehlenswert ist Fett, insbesondere Butter, welche nicht nur gut vertragen wird, sondern gleichzeitig Stuhlgang erzeugend wirkt. Für Fälle chronischer Darmreizung, in denen man seine diätetischen Massregeln in combinierter Form ohne Erfolg versucht hat, empfiehlt Sch. eine genaue Beachtung der Zersetzungsvorgänge an den Faeces. Bei ausgesprochener Gährung schaltet man für einige Zeit die Kohlehydrate aus, bei deutlicher Fäulnis die Eiweissmittel.

Aus seinen Experimenten mit Magen- und Darmfisteln tragenden Hunden schliesst Lintwarew (79) folgendes: Eingiessung von Fett oder fettreichen Speisen hemmt den Uebergang des Mageninhaltes in den Darm; je mehr Fett, desto grösser die Hemmung. Hühnereiweiss, Stärke und Zucker rufen keine Hemmung hervor.

Reed (80) hat Versuche angestellt, um den Zustand der Magenfunctionen bei fünf gesunden Individuen bei Behandlung mit verschiedenen Medicamenten festzustellen. Er kam zu folgenden Schlussfolgerungen: 1. Im normalen Magen wird die Verdauung, durch Darreichung eines Amarum, wenn auch nur für kurze Zeit gestört. 2. HCl ist von Wert nur bei Subacidität, sonst schadet es 3. Pepsin allein nutzt selten viel, und dann nur bei Subacidität. 4. Pepsin und HCl zusammen sind viel häufiger von Nutzen, als das eine oder andere allein.

Tausz (81) bestätigt auf Grund eigener Versuche den jüngsten Ausspruch Penzoldt's, dass die motorische Function des Magens neben der molecularen Concentration und dem osmotischen Druck der eingeführten Flüssigkeit auch von der in dieser enthaltenen Kohlensäure wesentlich beeinflusst wird. i

Stuart-Low (82) empfiehlt die Verabreichung von Mucin be Reizbarkeit des Magens sowie bei Magenulcus. Er hat beobachtet, dass viele Menschen mit der genannten Magenaffection, namentlich jugendliche weibliche Dienstboten, gleichzeitig an einem trockenen Katarrh der Nase und des Pharynx mit verminderter Schleimsecretion. leiden. Das Mucin wird in Tablettenform (Mucin, Natr. bicarbon gr. $^1/_2$ $\overline{aa}$ Borroughs u. Wellcome) gegeben, gewöhnlich je 2 Tabletten

vor und nach Nahrungsaufnahme. Es beeinflusst den Geschwürsprocess günstig und verursacht im Gegensatz zu Bismut. subnitr. keine Verstopfung.

Bei fünf Kindern von 10—14 Jahren stellte Wirschillo (83) Versuche an, um die Wirkung der Sahnebutter auf die Magensaftabsonderung zu studieren. Er schliesst daraus, dass dasselbe die Menge der abgesonderten HCl und des Pepsins vermindert; dagegen soll die Peptonisation des Albumen schneller vor sich gehen.

v. Korczynski (84) prüfte die Veränderungen in der sekretorischen und motorischen Thätigkeit des Magens unter dem Einfluss von Paprika, Senf, Ingwer, Zwiebel und Pfeffer und fand, dass sie die Motilität des Magens zwar heben, jedoch den secretionsschwachen Magen entschieden ungünstig beeinflussen.

Pekelharing (85) suchte eine Erklärung zu finden für die überall im Volksmunde lebende Erfahrung, dass Alkohol, vor oder während der Mahlzeiten genommen, die Verdauung befördert. Im Gegensatz zu Radzikowski, Frouin und Molinier stellte er seine Untersuchungen an Hunden mit Magen- und Oesophagusfistel, aber ohne Nebenmagen, an und fand ebenfalls, dass Alkohol, bei der Nahrung oder per Clysma gegeben, eine Vermehrung des Magensaftes, aber Verringerung des Pepsins bewirkt. Die Säure steigt im Verhältnis zum Magensaftvolum an, manchmal selbst noch stärker, das Pepsin nimmt relativ und absolut ab. Normaliter wird während der Verdauung bekanntlich die Pepsinmenge relativ und absolut grösser. Zur Erklärung ist ein vom Darm übertragener Reiz nicht anzunehmen, weil andere Stoffe nicht derart wirken (z. B. Liebig's Fleischextract). Auch die direkte Absonderung von Alkohol, obwohl derselbe im Magensaft nachzuweisen ist, ist nicht haltbar. P. glaubt, dass der im Blute circulierende Alkohol wohl die HCl-Drüsen, nicht aber die Pepsindrüsen zu grösserer Thätigkeit anregt. Eine Auseinandersetzung des diätetischen Wertes des Alkohols, auf Grund dieser Versuche und der bisweilen bestehenden Gefahren des Alkoholgenusses, schliesst den sehr lesenswerten Artikel.

Sokolow (86) suchte aus seinen Experimenten an Hunden in Pawlow's Laboratorium Schlüsse zu ziehen, warum die Magensaftabsonderung 2 Stunden nach der Fütterung allmälig sich verringert. Es erwies sich, dass die Magensaftabsonderung zufolge Anhäufung des Magensaftes resp. der Säure gehemmt wird. Eingiessungen von 0,5 % Salzsäurelösung hemmen, Milch und Buttersäurelösungen befördern die Magensaftabsonderungen.

Condamin (87) empfiehlt folgende Behandlung für das unstillbare Erbrechen der Schwangeren: 1. Absolute Ruhigstellung des

Magens; völlige Ausschaltung jeder festen oder flüssigen Nahrung 8—10 Tage hindurch. 2. Tägliche rektale Eingiessung von 3—4 l Kochsalzlösung. 3. Nach 10 Tagen kann man der Kranken einige Schluck Flüssigkeit gestatten und allmählich zur gewöhnlichen Nahrung zurückkehren.

Dahlgren (89) beschreibt folgende Fälle:

Fall 1: Peritonitis diffusa purulenta ex ulcere ventriculi perforato. $3^1/_2$ Stunden nach dem Durchbruch Laparotomie mit Drainage. Verschliessung der Perforation mittelst Omentum. Gastroenterostomie. Tod nach erneuter Perforation 12 Tage später.

Fall 2: Peritonitis diffusa purulenta ex ulcere ventriculi perforato. 7 Stunden nach dem Durchbruch Laparotomie mit Drainage, Sutur; Heilung.

Fall 3: Peritonitis diffusa fibr.-purul. ex ulcere ventric. perfor. $5^1/_2$ Stunden nach dem Durchbruch Laparotomie mit Drainage. Einstülpung und Naht der Magenwandung. Exstirpation des Proc. vermif. Heilung.

Fall 4: Peritonitis circumscripta purul. ex ulcere ventric. perforato. Incision, Rippenresektion, Plastische Operation. Heilung.

Fall 5: Peritonitis sicco-fibrinosa ex ulcere duodeni perforato. 2 Stunden nach dem Durchbruch Laparotomie mit Drainage. Heilung.

Pariser (90) empfiehlt beim Magengeschwür an Stelle des von Fleiner so warm empfohlenen Wismuths das wesentlich billigere Gemisch von Creta alba und Talcum zu gebrauchen, welche beide, in Wasser unlöslich, ebenso wie das Wismuth, das Geschwür mit einer schützenden Hülle bedecken. Zur Erzielung einer leicht abführenden Wirkung kann man eventuell noch etwas Magnesia usta hinzusetzen. Der zweite Teil der Arbeit behandelt Einzelheiten der v. Leube'scheu Ruhekur. Dieser Teil der Arbeit bringt keine neuen Gesichtspunkte.

Fuetterer (91) hat auf experimentellem Wege versucht, typische Magengeschwüre bei Tieren hervorzurufen, was ihm schliesslich nach Injektion von Pyrogallol in die Circulation gelang, indem er auf diese Weise das Haemoglobin zerstörte. Aus seinen Versuchen schliesst er, dass eine Beeinträchtigung des Häemoglobins das sine qua non einer Geschwürsbildung im menschlichen Magen ist und empfiehlt daher die Anwendung frischen Fleischsaftes (der reich an Haemoglobin ist) als einen wichtigen Teil der Behandlung. Er giebt den Fleischsaft von 5 Pfund Fleisch täglich in zwei Portionen.

Fenwick (92) empfiehlt die Anwendung des Nebennierenextraktes bei Magenblutung. Er lässt so bald als möglich nach dem Blutbrechen eine Abkochung von etwa 1,3 trockener Drüsensubstanz auf

230 g Wasser trinken, und wiederholt diese Dosis nach zwei Stunden. Seine Erfolge mit dem Mittel sind sehr ermutigend. Chronische Geschwüre der Pylorusgegend mit verdicktem fibrinösem Gewebe eignen sich zu dieser Behandlung nicht.

e) Magenchirurgie und chirurgische Therapie.

93) Petersen und Machol, Beiträge zur Pathologie und Therapie der gutartigen Magenkrankheiten. Beitr. z. klin. Chirurgie, Bd. 33, p. 297. 94) Krönlein, Ueber den Verlauf des Magencarcinoms bei operativer und bei nichtoperativer Behandlung; eine Bilanzrechnung. Arch. f. klin. Chir. Bd. 67, p. 676. 95) Cahen, Fritz, Zur chirurgischen Behandlung des Cardiospasmus. Münch. med. Wochenschr., 11. 96) Cabot, Arthur T., A discussion of the indications for operation in gastric ulcer. Boston Med. and surg. Journ, Fol. 111, No. 9. 97) Laméris, H. J., Ueber Gastrostomie bei Carcinoma oesophagi. Nederlandsch Tydschrift van Geneeskunde, No. 1. 98) Souligoux, Stenose oesophagienne, gastrostomie par un procédé nouveau, guérison. Société de Chirurgie. 99) Porges, Robert, Beitrag zur operativen Behandlung der Magengeschwüre, Wiener klin. Rundschau, No. 2. 100) Moynihan, G. A., On duodenal ulcer and its surgical treatment. Lancet, 14. Dec. 101) Folet, Pylorectomie pour cancer, santé parfaite de l'opéré au bout de dix-huit mois. Bulletin médical 1902. 102) Lengemann, Eine operative Heilung von Gastritis phlegmonosa diffusa, Grenzgebiete der Med. u. Chirurgie, Bd. IX, p. 762. 103) Moullin, C. W., Gastrotomy for recent gastric ulcer. Lancet, 15. March. 104) v. Herczel, Em., Beitrag zur totalen Exstirpation des carcinomatösen Magens. Beitr. zur klin. Chirurgie, Bd. 34, p. 336. 105) Chludovsky, Moricz, Magen-Darmoperationen. Magyar Orvosi Archivum, Neu Folge Bd. III, Heft 1—3. 106) Terrier, De la gastroenterostomie postérieure. Revue de Chirurgie, 1902. 107) Terrier et Gosset, Note sur la gastrostomie. Ibidem. 108) Rotgans, J., Gastroenterostomia ypsiliformis antecolica anterior. Nederlandsch Tydschrift van Geneeskunde, No. 23. 109) Schloffer, Hermann, Die an der Wölfler'schen Klinik seit 1895 operierten Fälle von gutartiger Magenerkrankung; Bemerkungen zur Gastroenterostomie. Beitr. zur klin. Chirurgie, Bd. 32, p. 310. 110) Purves, Robert, Postoperative haematemesis with notes of 11 cases. Edinburgh. Med.-Journ., March. 111) Collier, Mayo, Large malignant growth of the pylorus; posterior gastrojejunostomie; patient in perfect health 15 months after operation. Lancet, 21. Juny.

Petersen und Machol (93) bringen aus der Heidelberger Klinik eine Statistik über 104 operierte Fälle von gutartigen Magenerkrankungen; in 67 Fällen davon handelte es sich um ulcus ventriculi und seine Folgeerscheinungen. Operiert wurden zusamm 74 wegen Pylorusstenose, (78 Fälle), auch wegen Gastralgieen (18 Fälle), Blutungen (5 Fälle) und Atonieen (2 Fälle). — Die Mortalität beträgt 9,5 pCt. — Für die Beurteilung der Dauerresultate kommen in Betracht: Das subjektive Befinden des Pat., sein Gewicht, und die motorische Funktion des Magens. Da die Pat. P.'s unter sehr langer

Beobachtung standen, erscheint seine Statistik besonders wichtig; 45 Fälle waren über zwei Jahre, 64 über ein Jahr in Beobachtung. Da indessen eine Wiedergabe der Resultate im Einzelnen zu weit führen würde, so sei auf die Originalarbeit verwiesen.

Eine Statistik Krönlein's (94) umfasst 264 Fälle von Magencarcinom, und zwar 197 operirte Fälle mit 39 Operationsverlusten und 67 nicht operierte Fälle. Auf Grund genauer Nachforschungen über das fernere Schicksal der Operirten ist K. in der Lage, eine Lebensstatistik für das Magencarcinom zu schaffen und eine Bilanz zu ziehen zwischen der Krankheitsdauer bei nichtoperierten und operierten Fällen. Das Ergebnis dieser Rechnung ist folgendes: Die Lebensdauer von dem Zeitpunkt der in Frage kommenden resp. ausgeführten Operation bis zum Tode betrug bei den Nichtoperierten 102 Tage; bei den Operierten nach Probelaparotomie 114 Tage, nach Gastroenterostomie 193 Tage, nach Gastrektomie 520 Tage. — K. zieht aus seiner Tabelle den Schluss, 1. dass das Magencarcinom ohne Operation durchschnittlich nach einem Jahr zum Tode führt, 2. dass die Gastroenterostomie das Leben durchschnittlich um drei Monate, 3. und die Gastrektomie, wenn sie von Recidiv gefolgt ist, das Leben um 14 Monate verlängert. 13 noch lebende Gastrektomierte waren bei der Nachforschung noch gesund und recidivfrei, einer acht, einer vier, zwei, drei Jahre nach der Operation.

In einem Fall von spastischem Verschluss der Cardia, den Cahen (95) beschreibt, musste wegen absoluter Unfähigkeit des Pat., die genossenen Speisen herunterzuschlucken, eine Magenfistel angelegt werden. Es waren in diesem Fall sämtliche Symptome des Cardiospasmus vorhanden: Stenose an der Cardia mit Erweiterung der Speiseröhre oberhalb derselben, Aufhebung der selbständigen Speiseaufnahme, während Sonden in den Magen glitten, Beklemmungsgefühl auf der Brust, usw.

Cabot (96) beschreibt die bei Magenoperationen gebräuchlichen Methoden und detailliert die chirurgische Behandlung des Magengeschwürs und seiner Folgen. Sobald ein Geschwür sich als chronisch oder progressiv erwiesen hat und innerer Behandlung unzugänglich bleibt, ist, nach C., der Moment des Einschreitens für den Chirurgen gekommen, um dem Magen Ruhe und freien Speiseabfluss zu schaffen und so eine Heilung des Geschwürs zu begünstigen. Nach C. sind die Indicationen für die chirurgische Behandlung des Magengeschwürs folgende: 1. Acute Blutungen sollen nicht durch Operation behandelt werden, ausser wenn sie einen recurrenten Character haben, 2. kleine häufige Blutungen erheischen operative Behandlung, 3. Perforation, acut oder chronisch, verlangt sofortige Operation, 4. eine Operation ist ferner angezeigt, wenn das Ulcus einen chronischen Verlauf nimmt, der den Patienten mehr oder weniger arbeitsunfähig macht.

Laméris (97) kommt nach einer kritischen Besprechung aller fehlgegangenen Versuche, den von dem Tumor befallenen Teil des Oesophagus direkt zu entfernen, zu der Meinung, dass die Bildung eines Magenmundes bei vollkommener Stenosierung des Oesophagus das einzige Mittel ist, das Leben der Pat. zu verlängern. Er beschreibt ausführlich den Operationsmodus (nach Witzel, mit nur kleinen Modifikationen) bei 17 von Prof. Narash (Utrecht) operierten Fällen: — 3 starben einige Tage nach der Operation, 8 lebten noch 1½—3, 2 noch 9 und 10 Monate; die andern sind noch am Leben, einer schon 9 Monate nach der Operation. Die Pat. nehmen an Gewicht zu, ihre Schmerzen lindern sich, und es scheint, dass die Ruhigstellung des Tumors seine Verkleinerung, resp. Heilung, wenn er noch im Anfange ist, ermöglicht. Diese Annahme scheint gerechtfertigt bei einem von Prof. von Eiselsberg operierten Fall, wo nicht die Gastrostomie, sondern die Jejunostomie gemacht worden war und zwei Jahre nach der Operation der Tumor (nicht mikroskopisch untersucht, Ref.) verschwunden und Pat. völlig geheilt war.

Das Verfahren, welches Souligoux (98) für die Gastrostomie angiebt, besteht in folgendem: Man zieht einen Zipfel des Magens in die Bauchhöhle herunter, dreht ihn 90° um seine Achse und fixiert die gebildete Falte mit einigen Nähten. Alsdann dreht man ihn abermals um 90° und fixiert die zweite Falte in derselben Weise. Die Dosis des Zipfels wird darauf an das Peritoneum parietale angenäht, die Spitze durch einen Schnitt geöffnet, die Schleimhautränder umgedreht und an die Bauchwand angenäht. Die so gebildete Fistel schliesst vollkommen. Das Verfahren ist dem von Gersuny für die Harnröhre angegebenen nachgebildet.

Porges (99) berichtet über die operative Heilung eines Falles von chronischem Ulcus. Bei der Operation zeigte es sich, dass der perforierte Magenbezirk (kleine Curvatur) mit der benachbarten Leberfläche fest verlötet, und hierdurch der Austritt von Mageninhalt in den Bauchraum und consecutive Peritonitis verhütet worden war. Der Operateur hielt es für gut, den Defekt in der Magenwand nach seiner Lostrennung von der Leber offen zu behandeln und schritt behufs Entlastung dieser Magenregion zur Gastroenterostomie. — Glatte Heilung.

v. Herczel (104) hat 21 Totalexstirpationen des carcinomatösen Magens aus der Litteratur zusammengestellt. Die Gesamtmortalität derselben betrug 19,5 pCt. In 11 Fällen gelang es, den Oesophagus mit dem Duodenum direkt zu vereinigen. Die Technik der Totalexstirpation ist kaum schwieriger als die der Resektion; weiterhin ist es sicher, dass die Pat. ohne Magen sehr gut leben, ja sogar zunehmen können. Daher ist bei ausgebreiteten carcinomatösen Degenerationen die Totalexstirpation durchaus berechtigt.

Chudovsky (105) teilt seine Erfahrungen, gesammelt an dem klinischen Material des Prof. Réczey in Budapest, mit, insoweit sie Magendarmoperationen betreffen. Angesichts der schlechten Resultate der Gastrostomie bei Kranken mit Speiseröhrenkrebs schlägt Ch. vor, jene nur auf speciellen Wunsch des Kranken vorzunehmen und auch nur, wenn ein Uebergreifen des Krebses auf benachbarte Organe nicht vorhanden ist.

60 Fälle von Magenphlegmone, welche Lengemann (107) in der Litteratur gefunden, gingen sämtlich zu Grunde; nur 2 Fälle waren der Operation unterworfen worden. L. konnte einen Fall von Magenphlegmone beobachten, der durch frühzeitige Incision und Tamponade zur Heilung gelangte.

Rotgans (108) bringt eine eingehende Besprechung seiner Resultate mit der Wölffler'schen Methode der Gastroenterostomie. Dieselben veranlassten ihn, diese Methode zu verlassen und zu der Roux'schen Y-Methode überzugehen, die er mit geringen Modifikationen (er implantiert den abführenden Darmteil nicht, wie Roux, an der hinteren, sondern an der vorderen Magenwand) bei 12 benignen Magenocclusionen angewandt hat. Alle Fälle sind vollkommen und auf die Dauer geheilt. R. erwartet trotzdem bei grösseren Zahlen von Pylorusstenose in der Zukunft eine gewisse Mortalität, weil die Gefahr des Narkose- und Infektionstodes, wie gering übrigens, doch immerhin bestehen bleibt.

Schloffer (109) legt einer Mitteilung über gutartige Magenerkrankungen 24 operierte Fälle zu Grunde, darunter zwei schwere Magenblutungen, zwei Ulcusperforationen und 20 unkomplizierte Fälle von Ulcus ventriculi und seinen Folgezuständen. Die unkomplizierten Ulcusfälle teilt Sch in drei Gruppen ein, in offene Ulcera, entzündliche Pylorustumoren und narbige Pylorusstenosen; den verschiedenen Operationsmethoden entsprechend waren auch die Erfolge verschieden. Im Ganzen starben von 19 operativ behandelten unkomplizierten Fällen nur zwei, d. h. 10 pCt., von 15 Gastroenterostomien starb 1, d. h. 6,6 pCt. Bei häufig wiederkehrenden Blutungen soll möglichst früh operiert werden, nicht aber bei einmaliger schwerer Blutung. Die Gastroenterostomie ist das operative Normalverfahren, die Pylorusresektion ist bei einer sicher gutartigen Erkrankung unbedingt zu vermeiden. Bei Sanduhrmagen müssen beide Magensäcke mit dem Darm in Communication gesetzt werden Die Gastroenterostomie ist auch dann indiciert, wenn das Ulcus nicht am Pylorus, sondern an einer andern Stelle des Magens sitzt.

Sach-Register.

Die **fett** gedruckten Zahlen bezeichnen Originalarbeiten,
Bsp. bedeutet Bücherbesprechung.

G.

H.

J.

N.

Namen-Register.